Autoren und Vortragende.

JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und forensische Psychologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Reg.-Rath Dr. Th. Meynert und **Dr. J. Fritsch**

o. ö. Univers.-Professor. Univ.-Docent u. k. k. Landesgerichtsarzt.

II.

~~DRITTER~~ BAND.

WIEN 1882.

TOEPLITZ & DEUTICKE

SCHOTTENGASSE 6.

Kraniologische Beiträge zur Lehre von der psychopathischen Veranlagung

von

Theodor Meynert.

(Schluss.)

Tabelle XI.

Höhen-Index.

		Platycephalen	Subplatycephalen	Mesocephalen	Hypsicephalen	Oxycephalen
		— 68	68—71	72—75	75—79	+ 79
Welker'sche Normalschädel	Männer		9 (30%)	13 (43·3%)	(8) 26·6)	
	Frauen	(7) 23·3%	(17) 56·6%	(4) 13·3%	(2) 6·6	
Zuckerkandl's Irre	Männer	(19) 21·5%	(17) 19·3%	(27) 30·6%	(25) 28·4%	3·3
	Frauen	(4) 14·8%	(10) 37·0	(6) 22·2	(7) 25·9	0

Ich habe hier eine Anordnung des Höhenindex anzuwenden versucht, welche der Zahl der Unterscheidung nach mit den Abstufungen des Breitenindex übereinkommt. Zunächst zeigt sich bezüglich der Höhe des Schädels ein Unterschied zwischen Männern und Frauen, welcher den Höhendurchmesser der Männer wesentlich bedeutender erscheinen lässt als den der Frauen, indem die, Platycephalen genannten Schädel unter 68% Höhe bei den Männern gar nicht vorkommen, bei den Frauen bereits nahezu $^1/_4$ der Schädel ausmachen, indem ferner die nächst niedrigen Schädel, die Subplatycephalen, bei den Männern den Beginn eines niedrigen Längenindex darstellen und genau $^1/_3$ der Fälle umfassen, während sie bei den Frauen weit mehr als die Hälfte der Fälle umfassen, so dass 80% der normalen weiblichen Schädel niedrig zu nennen sind. Die Mesocephalie des Höhenindex macht bei den Männern weniger als die Hälfte aller Schädel aus,

und die hoch zu nennenden Schädel, die Hypsicephalen, nähern sich einem Drittel. Während also die höheren Formen bei den Männern $^2/_3$ der gesammten Normalschädel ausmachen, gelangen sie bei den normalen Frauenschädeln nur auf den Werth von $^1/_5$. Bei den Irren findet sich, so wie wir das schon bezüglich des Breitenindex beurtheilen konnten — beispielsweise durch den Wegfall der Eigenthümlichkeit, welchen die Frauenschädel normaliter durch die grössere Dolychocephalie zeigen — dass die geschlechtlichen Differenzen verwischter werden. Hier tauchen bei den Männern schon über $^1/_5$ der Fälle als Platycephalen auf, mit einem Höhenindex, der bei Welker gar nicht zu finden war, während bei den Frauen das Percent der Platycephalie und Subplatycephalie viel niedriger als bei den normalen Frauenschädeln ist. Die mittlere Schädelform der Männer, wenn man wegen des überwiegenden Vorkommens den gewagten Ausdruck gebrauchen soll, die überwiegende Norm ist bei den Männerschädeln reducirt, dagegen bei den Weiberschädeln, wo sie nicht die Norm war, gestiegen. Die Hochschädel der Frauen machen das Vierfache bei den irren Frauen aus von dem Percent bei den normalen Frauenschädeln. Für diese Verhältnisse lässt sich möglicherweise eine Erklärung finden. Man weiss, dass de norma der Männerschädel schwerer, weil knochendicker ist, als der weibliche. Es hat unter Anderen Ecker im ersten Hefte des anthropologischen Archivs angegeben, dass der Frauenschädel im Profil von dem männlichen Schädel insofern abweiche, dass die weibliche Scheitelgegend abgeflachter erscheint. Während bei den Männern das Schädelprofil von der Stirngegend zum Scheitel und der wieder abfallenden Hinterhauptgegend in der Flucht einer Curve verläuft, die am Scheitel ihren höchsten Punkt findet, geht am Profil des Frauenschädels der senkrechte Stirnantheil wegen Flachheit der Scheitelhöhe in einem abgerundeten Winkel in den, der Schädelhöhe angehörigen Antheil des Stirnbeines über und ebenso fällt der Scheitel gegen das Hinterhaupt wieder in einem allerdings stumpferen Winkel ab. In pathologischer Hinsicht hat Lucae einen Fall von Knochenerweichung mitgetheilt, die sich binnen der letzten 10—15 Jahre an einer 53jährigen Frau entwickelt hatte. Diese Knochenerweichung betraf auch die gesammten Schädelknochen. Die Folge davon war die Umwandlung des Schädels in einen Flachschädel, indem das Gehirn, sowohl Hinterhaupt- als Schläfegegend durch seinen, auf die erweichten Knochen wirksamen basalen Druck ausbauchte und herabdrückte, wobei die Scheitelgegend, deren Form durch die Schwere des Gehirns nicht berührt werden konnte, in einer, gleichsam negativen Compensation der Schädelcapacität einsank. Wenn man nun in einem solchen Processe das pathologische Zustandekommen eines Flachschädels vor sich sah und derselbe bei Gelegenheit eines wirksameren Druckes des Gehirns auf die Schädelbasis sich ausbildete, so drängt es sich auf, dass ein in seiner Entwicklung begriffener wachsender Schädel eine solche Bildungsform, bei der die Schwere des Gehirns wirksamer wird, um so leichter gewinnen kann, je dünner die Schädelwandungen sind. Die Consequenz davon ist, dass die überwiegende normale Platycephalie des Frauenschädels mit seiner Leichtigkeit, mit seiner Knochendünnheit zusammenhängt.



Bei den Irren nun werden sich pathologische Umstände, Knochendünnheit und Knochendicke gleichmässiger unter die Geschlechter vertheilen, indem zum Vorkommen der ersteren der Rhachytismus der Schädelknochen bei Männern eine normal nicht vorhandene directe Gelegenheit gibt, und indem weiters bekannt ist, dass bei Irren-Schädeln abnorme Schädeldicke häufig hervortritt. Dadurch wird den Frauenschädeln eine grössere Zahl Schädel von ansehnlicher Dicke beigemengt und die Entwicklung der Platycephalie tritt bei den männlichen Schädelformen auf.

Als Endglied der Abstufungen des Höhenindex ist bei den Irren eine Zahl von 3 Schädeln zugewachsen, welche einen in die 80% hinaufreichenden Höhenindex zeigen, die Oxycephalen, die Spitzköpfe. Diese Schädel, welche in der Tabelle I die Nummern 57, 66, 125 tragen, sind übereinstimmend durch Nahtverschliessung zu Stande gekommen, und zwar, wie im Weiteren noch ausgeführt wird, durch eine ähnliche Nahtsynostose, wie die pag. 167 erwähnten Sphenocephalen Virchow's, nämlich durch hintere Pfeilnaht-Synostose die sich aber mit seitlicher, vorzeitiger Synostose der Kranznaht verbindet, so dass in den vorderen Gebieten des Schädeldaches nur die Gegend der Fontanelle mit wachsthumsfähigen, interstitiellen Membranen und Nahtknorpeln ausgefüllt bleibt. Die Hauptcompensation des Schädelinnenraums kommt daher in dieser Region durch Entwicklung eines Schädelhöckers, Gibbus, zu Stande.

Vor weiterer Erörterung solcher pathologischen Schädelformen, welche durch ihre Einmengung in Zuckerkandl's Irren-Schädel sich aufwirft, möchte ich einen Anknüpfungspunkt bezüglich der, den Lesern nicht unnützlichen, den Kraniologen geläufigen Unterscheidung von Männer- und Frauenschädeln überhaupt an der oben erwähnten Flachheit des Frauenschädels finden.

Die Eigenthümlichkeiten des Frauenschädels sind:

1. Die hervorragende Kleinheit, welche sich bezüglich des Schädelinnenraums in einem Unterschied von 10% zu Gunsten des Männerschädels ausdrückt.

2. Die grössere Leichtigkeit des Schädels, welche zu beurtheilen kaum eine sehr bedeutende Uebung erfordert.

3. Die Abflachung in der Scheitelgegend.

4. Eine grössere Dolychocephalie (nach Welker), mit welcher eine senkrechtere Stellung der Stirn sich verbindet. Dieses Moment hängt durch die vorerwähnte winkelige Umbiegung in die Scheitelgegend innig mit der Abflachung des Frauenschädels zusammen. Wenn man bei der oben gegebenen Auffassung der weiblichen Platycephalie der für dieselbe von Lucae gegebenen Grundlage gedenkt, so scheint es mir erlaubt und richtig, die Abflachung des weiblichen Schädels und seine Dolychocephalie als Ausdruck einer und derselben Entstehungsbedingung zu betrachten. Der Fall von Lucae unterscheidet sich durch das breite Hervortreten der Schläfegegend wesentlich vom Weiberschädel, indem er dadurch ein Breitschädel wurde, die langen Schädel aber ihre Dimensionsverhältnisse keineswegs der grösseren Entwicklung des Längsdurchmessers, sondern der Schädelschmalheit verdanken. Wenn wir nun fragen, wie es vereinbar wird, dass die Wirksamkeit des



basalen Gehirndrucks auf den dünneren Frauenschädel durch Hervortreten der Stirn und durch Verlängerung des basalen Segmentes der Hinterhauptschuppen den Schädel länger macht, ohne dass durch ähnlichen basalen Druck unter der oberen Abflachung zugleich die Schläfegegend breiter wird, so tritt uns das Moment entgegen, dass der Stirnmuskel und der aponeurotische Hinterhauptsmuskel sich von der Mächtigkeit des Temporalmuskels durch ihre Schwäche so sehr unterscheiden, dass man sagen kann, es sei die Seitenwand des Schädels in ihrer Breitenentwicklung einer Compression, einem Hinderniss durch Muskeldruck ausgesetzt, die Stirn- und Hinterhauptgegend aber nicht. Ich muss hier von dem Gedanken eines früheren Autors, Prof. Engel's, welchen dieser zur Erklärung der breiten und schmalen Gesichtsformen heranzog („Das Knochengerüste des menschlichen Antlitzes." Wien 1850), auf ein anderes Gebiet Anwendung machen, nämlich auf die Schädelwölbung. Engel setzte voraus, dass der Masseteren-Druck den wachsenden Schädel bei grösserer Schädelweichheit verhindere, eine grössere Jochbogenbreite, ein breiteres Spatium zwischen den Nasenfortsätzen der Oberkiefer zu gewinnen, so dass hiedurch die Bedingung für Schädel von steilerem Profil gesetzt wird, während auf Grund von grösserer Knochenfestigkeit oder Dicke, welche ein Rassentypus sein kann, die breiten, kürzeren, flachnasigen Formen des kindlichen Gesichtstypus sich mehr erhalten*). Diese Arbeit Engel's hat eine zweifellos ungerechte Beurtheilung erfahren; seine Schlussweise und der Grundgedanke sind consequent und gar nicht angreifbar. Ein anderer Kaumuskel, der Schläfemuskel, wird Schädeln von grösserer mechanischer Bildsamkeit, wie den Weiberschädeln durch Druckverhältnisse ein Hinderniss des Wachthums in die Quere setzen und dadurch die Entwicklung des Schmalschädels durch dasselbe Moment von Druckwirkungen begünstigen, welches die Abflachung des Schädels begünstigte. Der auf die Basis wirkende Druck des Gehirns im weiblichen Schädel ist demnach weit weniger verhindert, den Schädel zu verlängern als ihn zu verbreitern.

5. Zeigt der Frauenschädel keine Ausprägung der Stirnhöhle in Form der arcus superciliares wie der Männerschädel.

6. Indem die Stirnhöhlen in der Mittellinie confluiren, wird durch ihre Entwicklung der stärkere Einbug an der Nasenwurzel im Mannesprofil bedingt, dagegen zeigt das Profil des Frauenschädels einen geradlinigeren Uebergang des Stirnbeines in das Nasenprofil.

7. Die Jochbeine des Frauenschädels erscheinen schmaler, und wahrscheinlich unter den oberwähnten Druckwirkungen entwickelt sich der Unterkiefer in zweifacher Weise von dem männlichen Unterkiefer abweichend; einmal bilden beide Unterkieferhälften mit einander einen spitzeren Winkel, ein schmaleres Kinn, und ferner erscheinen beide Unterkieferhälften in der Weise gestreckter, dass der horizontale und der aufsteigende Ast des weiblichen Unterkiefers einen stumpferen Winkel mit einander bilden wie bei Männern.

*) Auch Langer bemerkt in seinem Vortrage „Ueber Gesichtsbildung" (Mittheil. d. anthropol. Gesellsch. in Wien, B. I, Nr. 3): „Auf diese innere Gestaltung des Oberkiefers nimmt der Kaumechanismus gewiss einen unverkennbaren Einfluss etc." und Litzmann (Samml. klin. Vortr. Nr. 23) erwähnt pag. 200 des durchschnittlich härteren Schädels der Knaben.



8. Die Warzen-Fortsätze des Schläfebeines erscheinen bei der Frau viel unentwickelter als bei dem Manne.

9. Die processus condyloidei des Hinterhauptbeines sind viel weniger gewölbt, flacher und kleiner im Umfang als beim Manne.

Ich habe Seite 166 gelegentlich der Besprechung des Breitenindex durch eine kurze Berührung jener pathologischen Schmal- und Langschädel, die von der Verknöcherung der Pfeilnaht herrühren, einer geordneten Darstellung der Schädel-Anomalien vorgegriffen, ja gelegentlich der Hydrocephalie schon Formen besonderer anormaler Schädelbildungen eingehender dargelegt, sowie gelegentlich des Höhenindex die Oxycephalie kurz berührt wurde.

Eine geordnete Kenntniss dieses Gebietes wurde vor Allem eingeleitet durch die umfassende Bewältigung desselben, welche Virchow bereits in den Fünfziger-Jahren in seinen gesammelten Abhandlungen gab. Er versuchte eine umfassende Eintheilung zu schaffen, welche in den wesentlichsten Zügen herrschend bleiben wird. Er führte als Schädel-Abnormitäten folgende Formen auf:

1. Makrocephalen, welche in Hydrocephalen und Kephalone zerfallen; bei den letzteren hat er keinen Hydrocephalus, dagegen das hypertrophische Gehirn im Auge.

2. Microcephalen, Kleinschädel, und Nanocephalen, Zwergschädel.

3. Dolychocephalen. a) Mittlere Stenose (i. e. der Pfeilnaht), Scaphocephalen und Sphenocephalen. b) Untere seitliche Stenose, Leptocephalie, wobei die Schmalheit den Stirn-Schädel betrifft durch Verknöcherung der Fronto-sphenoidal-Naht, welche in jeder Schädelhälfte zusammt der Parieto-sphenoidal-Naht, der Schuppennaht und Parieto-mastoidal-Naht eine der Pfeilnaht parallele Kette longitudinaler Nähte bildet. Nach dem richtigen Grundsatze, dass die vorzeitige Verknöcherung der longitudinalen Nähte die auf sie senkrechte quere Verengerung des Schädels setzt, kann der Ausdruck Dolychocephalie wohl in dem Sinne von Schädelschmalheit verstanden werden. Diese Schmalheit ist aber nicht eine die ganze Länge des Schädels betreffende. Leptocephalie bezieht Virchow auf den Stirnschädel.

Klinocephalie betrifft eine, hinter dem Stirnbein liegende Schädel-Stenose, die sowohl von der Verknöcherung der spheno-parietalen Naht als der Schuppennaht abhängen kann, und dadurch, dass auch noch durch compensatorische Breite sich vor und hinter der Schädel-Stenose das Kranium hervorbläht, dem Schädel eine mehr oder weniger sattelförmige Form gibt.

4. Brachycephalen. a) Hintere Synostose (Lambda-Naht). Pachycephalie, Dickkopf, durch Stenose des Schädelwachsthums senkrecht auf die, im Ganzen quergestellte Lambda-Naht. Oxycephalie, Zuckerhutkopf, Spitzkopf entsteht durch Synostose der Scheitelbeine mit dem Hinterhaupt und den Schläfenbeinen mit Compensation in der vorderen Fontanelle. b) Obere, vordere und mittlere Stenose, Platycephalen, durch ausgedehnte Synostose der Stirn- und Scheitelbeine. Trochocephalen, Rund-Schädel, mittlere Synostose der Kranznaht; Plagiocephalie, halbseitige Synostose der Kranznaht. c) Untere, mittlere Stenose, Brachycephalia simplex, durch frühzeitige Stenose des Grundbeines.



Es wird sich im Folgenden ergeben, dass eine hier aufgestellte Norm, die Oxycephalie sei auf frühzeitige Verschliessungen der Lambda-Naht begründet, nicht zu verallgemeinern ist, sowie auch die Plagiocephalen nicht einzig durch halbseitige Naht-Synostosen zu Stande kommen. —

Ich meine, dass man überhaupt sehr viele Ausnahmen von den Hauptformen anormaler Schädel findet, die sich einer, auf blosse Naht-Anomalien gestützten Eintheilung nicht unterwerfen lassen und dass eigentlich eine oberste Eintheilung die einfachen und zusammengesetzten Schädel-Anomalien unterscheiden müsste. Es würde nicht leicht sein, das freie Spiel dieser Combinationen einer andern als einer sehr complicirten Rubricirung zu unterziehen. Es scheint mir daher am einfachsten, lediglich die Folgen der einzelnen Naht-Synostosen zu besprechen. Die Folgen der Combinationen sind gar nicht für alle Fälle klar zu legen, und gerade die Kennerschaft muss hierin zu triftige Beurtheilungen ablehnen. Ich will hier nur beispielsweise anführen, dass ein unter Platycephalie in Tabelle XII Nr. 3 aufgeführter Schädel zugleich als Kleinschädel, als Hochschädel, als Schmalschädel und als Schiefschädel zu betrachten ist, sowie ein Tab. XII No. 6 als Spitzkopf verzeichneter Schädel ebenfalls unter drei Kategorien einzelner Abnormitäten gestellt werden könnte.

Eine Ueberschau über die anormalen Schädel beginnt mit Recht nach Virchow mit den

1. Makrocephalien, welche ich übrigens als im Vorangegangenen erledigt ansehen darf.

2. Mikro- und Nanocephalien. Bezüglich der Nanocephalien wurden Seite 165 schon Angaben gemacht. Zuckerkandl hat sie an der dort citirten Stelle als abnorm kleine Schädel blödsinniger Menschen angeführt, welche zu den Mikrocephalen nicht nur durch ihre ansehnlichere Grösse im Gegensatze stehen, sondern auch durch die Ebenmässigkeit ihrer Proportionen, im Gegensatz zu den, meist auffallende Missformen darstellenden Mikrocephalen. Die Tab. I enthält keine mikrocephalen Schädel und die Mikrocephalie ist etwas zu Auffallendes, um in ihren Beziehungen zum Zurückbleiben der psychischen Leistungen erst noch gewürdigt werden zu müssen.

3. Die Asymmetrien des Schädels. Halbseitige Kronnaht-Synostose. Von diesen hat Zuckerkandl in der oberwähnten Reihe von „Beiträgen zur Lehre des menschlichen Schädels", Band 4 der „Anthropologischen Mittheilungen", in Uebereinstimmung mit Litzmann (a. a. O.) die bemerkenswerthe Angabe gemacht, dass die überwiegende Zahl der Asymmetrien Schädel mit offenen Nähten betreffe, so dass nach Zuckerkandl durch Nahtverschluss nur 3·6% von 164 asymmetrischen Schädeln entstehen. Diese Form der Asymmetrie bei offenen Nähten betrifft eine einfache sagittale Verschiebung der Schädelhälften mit Zurücktreten der einen Stirnbeinhälfte und leichterem Hervortreten der entgegengesetzten Occipitalhälfte. Als Grund dieser Verschiebung betrachtet Zuckerkandl die Becken-Asymmetrien, welche während des Geburtsactes den Schädeln eine solche asymmetrische Form aufdrängen, wie sie in den betreffenden Fällen bleibend geworden sind. Er hebt hervor, dass die Asymmetrie bei Männern mit grossem Schädel überwiege,



dass sie bei breiten Schädeln am häufigsten vorkomme, dass ferner bekannt sei das Vorwiegen der linksseitigen Asymmetrie, das ist das Zurücktreten der linken Stirnbeinhälfte und dass die Häufigkeit dieser linksseitigen Plagiocephalen mit der überwiegenden Häufigkeit der ersten Scheitelbeinlage zusammenhänge. Die Tabelle I der Irrenschädel ergibt 28 Asymmetrien an Männern, 5 an Weibern und 3 an unbekannten Schädeln, also 36 Asymmetrien, unter 127 Schädeln, gleich 28·3%. Werden die männlichen Schädel für sich betrachtet, ergeben sie 31·8% Asymmetrien, die weiblichen nur 17·8%. Indem der weibliche Schädel im Allgemeinen der kleinere ist, geht schon daraus die Begünstigung der Asymmetrien durch Schädelgrösse hervor. Wenn man die Asymmetrien an den männlichen Schädeln mit der Capacität der betreffenden Schädel vergleicht, so finden sich asymmetrisch nur 12·5% der Schädel mit einer Capacität unter 1400 Cubikcentimeter, dagegen 40% der Capacität über 1400 Cubikcentimeter, 30·7% bei Capacitäten bis zu 1600 und 46·1% bei solchen bis zu 1780 Cubikcentimeter. Es springt hiebei sofort die Seltenheit der Schiefschädel bei den kleineren Männerschädeln hervor. Die Asymmetrien waren bei 7 Schädeln von den 28 männlichen rechtsseitige, also nur in $^1/_4$ der Fälle; bei den Weibern war die Asymmetrie linksseitig. Eine einzige Asymmetrie beruht auf linksseitiger Coronal-Synostose und betrifft den weiblichen Schädel Nr. 16 der Tab. I = No. 2 der Tab. XII.

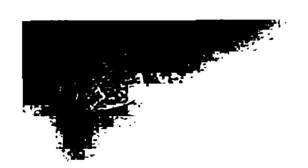
Zwischen der Asymmetrie durch sagittale Verschiebung ohne Nahtverschluss und der Asymmetrie durch halbseitigen Kronnahtverschluss liegen Unterschiede der Folgen für den ganzen Schädelbau. Im ersteren Falle ist die Asymmetrie des Schädelinnenraumes compensirt durch das Hervortreten der entgegengesetzten Occipitalgegend. Aber auch die Naht-Synostose bedingt keine Ungleichheit der Schädelhälften und darum keinen Unterschied in der Massenentwicklung beider Hirnhälften. Das Gehirn, durch Abflachung der Stirn- und Scheitelgegend meist linkerseits unter einen Druck vom Schädeldach her gesetzt, drängt gegen den Sichelfortsatz nach rechts an. Es sucht Breite zu gewinnen auf Kosten der Breite des Schädelinnenraumes der rechten Seite. Durch das Andrängen wird der *Sulcus longitudinalis* asymmetrisch, oft in einem grossen Theil seiner mittleren Länge nach rechts gebogen. Nach Zuckerkandl's Beobachtungen legt sich die *crista galli* bei erhöhtem einseitigen Druck nach einer Seite um. Die seitlich comprimirte rechte Gehirnhälfte compensirt sich nach der Höhe und weil hier die offene Kranznaht eine solche Compensation nach aufwärts zulässt, entspricht der linken Abflachung rechtseitige Ausbauchung der Stirn- und Scheitelgegend. Die Compensation, welche die linke Hirnhälfte für ihr Wachsthum gewinnt, nimmt aber nicht nur eine seitliche, sondern auch eine basale Richtung. Die vordere und mittlere Schädelgrube wird auf der stenosirten Seite breiter als auf der, von der Mitte her comprimirten gesunden, nur compensatorisch veränderten Schädelhälfte. Zugleich vertieft sich der Schädelgrund der synostotischen Hälfte im Bezirk der vorderen und mittleren Schädelgrube. Wie Zuckerkandl mit Recht bemerkt, veranlasst das Wachsthum des Hinterhauptlappens immer die geringste Beeinflussung des Schädelraumes, weil er den kleinsten Hemisphärenantheil ausmacht.



Tabelle

	Horizontaler Schädelumfang	nb Basale Länge	nc 1. Länge des Stirnbeins (Bandmass)	nc 2 Zirkelmass zwischen Nasenwurzel und Kranznaht	Krümmung des Stirnbeins nc1 = 100 : nc2	cl 1 Länge des Scheitelbeines (Bandmass)	cl 2 Zirkelmass zwischen Kranznaht u. Pfeilnaht	Krümmung d. Scheitelbeines cl 1 = 100 : cl 2
1. Mittlerer männlicher Normalschädel, Welker	521	100	129	—	—	126	—	—
2. Asymmetrie, Tabelle I, Linkseitige Coronal-Synostose	—	104	—	—	—	—	—	—
3. Mittlere Synostose der Kranznaht, (M 300)	450	96	112	106	105	113	98	115
4. Oxycephalen: Frau, (M 241)	466	89	(3+5) 245	(4+6) 163	—	—	—	—
5. Oxycephalen: (M 309)	506	97	(3+5) 241	(4+6) 165	—	—	—	—
6. Oxycephalen: (M 314)	460	94	118	112	105	122	112	109
7. Oxycephalen: Tabelle I, 57	—	121	—	—	—	—	—	—
8. Oxycephalen: Ebenda, Nr. 65	—	111	—	—	—	—	—	—
9. Oxycephalen: Ebenda, Nr. 125	—	91	—	—	—	—	—	—
10. Oxycephalen: Virchow's Oxycephale	—	—	110	—	—	125	—	—
11. Scaphocephalen: M 301	512	105	132	112	117	157	140	112
12. Scaphocephalen: M 2	550	95	145	118	122	165	150	110
13. Scaphocephalen: M 455	517	117	124	107	115	132	128	103
14. Scaphocephalen: M 56	555	96	—	—	—	162	—	—
15. Pfeilnaht-Synostose ohne Scaphocephalie, (M 592)	520	100	142	120	118	130	116	113
16. Ebenso (M 303)	516	97	136	114	119	143	127	112
17. Pfeilnaht-Synostose. Tabelle I Nr. 124	—	103	—	—	—	—	—	—
18. Pfeilnaht-Synostose mit abgeknicktem Scheitelbein, (M 20)	519	100	120	111	108	120	113	106
19. Ebenso (M 246)	521	106	125	110	113	135	120	112
20. Virchow's Sphenocephalus	—	—	130	—	—	140	—	—
21. Sphenocephalus (M 608)	518	102	136	116	117	132	124	106





XII.

lb 1 Länge der Hinterhauptschuppe (Bandmass)	lb 2 Zirkelmass zwischen Lambdanaht u. Hinterhauptloch	Krümmung des Hinterhauptbeines lb 1 = 100 : lb 2	nclb 1 Längsumfang von der Nasenwurzel bis zum Clirus	nb : nclb = 100:	A Basale Linie des Querumfanges zwischen den Vorderrändern des äusseren Gehörganges	B Bogenlinie des Querumfanges zwischen den Vorderrändern des äusseren Gehörganges	A : B = 100:	Längsdurchmesser	Querdurchmesser	Höhendurchmesser	L : Q = 100:	L : H = 100:
151	—	—	406	404	128	313	245	180	145	133	80·5	73·9
—	—	—	—	—	—	—	—	180	144	123	80·0	68·3
117	103	113	385	401	118	275	233	156	120	125	76·9	80·1
115	95	—	395	443	126	301	238	163	126	131	77·9	80·3
120	95	—	397	409	123	305	239	172	138	136	80·2	79·0
120	102	117	389	413	—	—	—	150	130	143	86·6	95·3
—	—	—	—	—	—	—	—	181	94	152	53·8	83·9
—	—	—	—	—	—	—	—	174	123	140	70·6	80·4
—	—	—	—	—	—	—	—	163	130	140	79·7	84·6
112	—	—	—	—	—	—	—	153	137	140	89·5	91·5
92	78	115	423	402	117	295	245	186	124	136	66·6	73·1
125	95	131	473	486	120	305	254	209	124	136	59·3	65·0
120	97	123	385	320	118	277	234	196	115	134	58·6	70·4
—	—	—	463	482	102	323	316	210	127	145	60·4	69·0
112	88	127	416	416	92	335	356	191	123	125	64·3	65·4
115	85	135	425	438	88	340	386	194	120	120	61·8	61·8
—	—	—	—	—	—	—	—	164	130	121	79·2	73·7
110	96	114	393	393	102	337	330	170	139	125	80·1	73·5
115	91	126	409	385	101	328	324	180	140	130	77·7	72·2
115	—	—	—	—	—	—	—	186	135	166	72·5	89·2
114	88	129	402	394	102	317	310	186	132	139	70·9	74·7

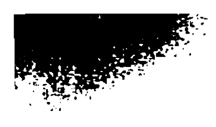


Das Herabdrücken des Orbitaldaches bedingt ein Vordrängen und scheinbar überwiegende Grösse des Augapfels auf der synostotischen Seite, indem die Lidspalte sich weiter öffnen muss. Alle Bedingungen erhöhten Druckes in der Schädelhöhle, seien sie durch Plagiocephalie, Hydrocephalus, Hypertrophie oder Oxycephalie veranlasst, üben einen Reiz aus, der örtliche Hyperplasien des Knochens hervorruft, in Form von Dichte und Hyperostose der Glastafel, welche letztere sich vorzugsweise zwischen den *Impressiones digitatae* ausprägt, durch kantige Hyperostose, stachelige, drüsige Osteophyten der *juga cerebralia*, wie deren in Zuckerkandl's Anmerkungen zu Tabelle I so viele erwähnt sind. Nicht minder gehören die vertieften Gefässfurchen, die streckenweise sich Knochencanälen annähern, hieher. Andererseits bedingen die stärksten Druckwirkungen Usur der Glastafel, Rauhigkeit, besonders innerhalb der *Impressiones digitatae* und am Schädeldache.

4. Die zweiseitige, mittlere öfter vollständige Kronnaht-Synostose. Sie setzt eine bedeutendere Abflachung der Stirnbeine mit zurück fliegender Lage derselben voraus. Letztere ist zur Unterscheidung von anormalem frühzeitigem Stirnnahtverschluss in's Auge zu fassen, auch hier die Wölbung des Stirnbeins geringer wird, seine Lage dagegen eine senkrechte bleibt. Die Lage des Stirnbeins bei der seitlichen Coronal-Synostose (siehe unter 6) ist dagegen auch öfter steil, weil das Stirnbein zur oxycephalischen Erhöhung der Fontanellengegend des Spitzschädels beiträgt. Man kann mit Recht die mittlere und ganze Coronal-Synostose als Platycephalie bezeichnen, wesentlich als Frontal-Platycephalie. Es ist aber nicht nothwendig, dass dabei ein niedriger Höhendurchmesser in der Scheitelgegend bedingt wird. In der vorstehenden Tabelle XII geht dies aus dem Schädel 3 hervor, welcher für den nach Welker gemessenen Höhendurchmesser den ansehnlichen Index von 80·1% ergibt, während die Platycephalie überhaupt durch einen Höhenindex von höchstens 70% bezeichnet ist. Diese Platycephalie durch Nahtverschluss im Sinne Virchow's ist die seltenere. Die von ihm aufgeführten Tabellen abnormer Schädel enthalten keine solche Form. Dagegen hat die Plattschädeligkeit ohne Rücksicht auf Naht-Synostosen bei Männern besonders, wie aus der Besprechung des Höhenindex hervorging, die Bedeutung von Schädel-Abnormitäten und findet sich mit Hydrocephalie und Blödsinn häufig zusammen.

Unter den Irrenschädeln der Tabelle I finden sich 24 von 128 Schädeln mit einem Höhenindex unter 70%, welche platycephal erschienen. Als Anhaltspunkte dafür, dass diese von Zuckerkandl häufig in der Anmerkung angegebene Flachheit, die er öfter mit den Worten „wie vom (Schädel-) Gewölbe her flach gedrückt" bezeichnet, mit Druckwirkung des Gehirnes auf die Basis weicherer oder dünnerer Schädel zusammenhänge, glaube ich die folgenden Umstände betrachten zu dürfen. Den Unterschied zwar, dass von den auschlaggebenden 88 Männerschädeln 14 (15·9%) als auffallend dickwandig angegeben sind, wovon auf die 18 durch den Höhenindex platycephal erscheinenden Männerschädel nur 2 dicke Schädel (11·1%) entfallen, halte ich noch nicht für massgebend, ebensowenig als den Umstand, dass unter diesen 18 Schädeln sich 3 als auffallend dünn angegeben finden.





Die pathologische Anatomie lässt aber allerdings mit Recht die grössere Dicke des Schädels vielfach als etwas in späteren Zeiten der Schädelentwicklung oder auch nach entwickelter Schädelform Erworbenes betrachten, daher die Platycephalie auch aus frühzeitigerem Mangel an Knochenresistenz hervorgegangen sein kann, die sich nicht bleibend erhielt. Man weiss auch, dass Schädeldicke sich mit Osteoporose verbindet. Massgebend aber ist Folgendes.

Viele der platycephalen Schädel tragen Kennzeichen, welche auf einstmalig länger bestehende Dünnheit des Schädels im Allgemeinen und besonders der Schädelwölbung schliessen lassen.

a) Neun von den 18 platycephalen Männerschädeln, also 50% sind erkennbar hydrocephal. Es bewirkt aber der Druck des Schädelinhaltes, wie bei Hirnhypertrophie so auch bei Hydrocephalus, Schädeldünnheit, und die allgemeine rhachitische Organisation, welche sich mit Hydrocephalus verbindet, Schädelweichheit.

b) Unter den männlichen Platycephalen finden sich zwei Stirnnahtschädel. Ein dritter Stirnnahtschädel, der zugleich als dünn angegeben ist, steht mit 71·5 Höhenindex der Flacheit nahe, ebenso der weibliche Stirnnahtschädel mit 70·0 Höhenindex. Aus Welker's Angaben über die Stirnnahtschädel geht jedenfalls eine grössere Häufigkeit flacher Formen bei denselben hervor. Vielleicht geht eine ähnliche Stirnflachheit, wie sie durch mittlere Synostose der Kranznaht zu Stande kommen kann, bei nicht synostotischen Schädeln aus längerem, wenn auch nicht bis zum Tode persistirenden Bestand der Stirnnaht hervor. Schädel mit blosser Stirnflachheit sind unter Nr. 5 und 10 der Männerschädel von Zuckerkandl bezeichnet. Der weibliche Schädel 101 verbindet rückfliegende Stirn mit weiblicher Platycephalie.

Von den nicht platycephalen Stirnnahtschädeln Nr. 63 (mit Schaltknochen in der Lambdanaht und Warzennaht) sowie Nr. 120 und 123 sind zwei zugleich hydrocephal. Ich will hier nur bezüglich des von Zuckerkandl als hypsicephal bezeichneten Stirnnahtschädels Nr. 63 die Hydrocephalie noch hervorheben, sofern ein bedeutender Grad der Vermehrung des Schädelinhaltes durch dieselbe allerdings wegen Erhöhung des Druckes im Cavum Cranii die bei persistirender Stirnnaht in ausgedehntem Masse nachgiebige Fontanellgegend emporheben könnte und die Wirkung der Hydrocephalie auf die Schädelform unter Umständen mit dem Grade derselben variiren könnte. (?)

Die beiden Fälle männlicher Stirnabflachung (Nr. 5 und 10 Tab. I) sind nicht mit Platycephalie verbunden. Nr. 10, ein osteoporotischer Schädel, ist mit dem Höhenindex von 73·4 mesocephal, Nr. 5 mit 78·9 sogar hypsicephal. Letzterer Index deutet auf eine compensatorische Erhebung der Scheitelgegend und auch bei Nr. 10 gibt Zuckerkandl eine besondere Wölbung der Scheitelgegend an. Ich muss hier die Formverwandtschaft mit dem auf Tab. XII aufgeführten Schädel aus Langer's Museum hervorheben, bei welchem Stirnabflachung durch Kronnaht-Synostose eine compensatorische Ausdehnung der Schädelhöhle nach hinten bedingte. Zugleich weise ich nochmals auf die Möglichkeit hin, dass bei dem Ueberwiegen der Stirnniedrigkeit bei Stirnnahtschädeln auch diese Schädelformen vielleicht auf verspätetem Stirn-



nahtverschluss beruhen. Bei No. 5 gibt Zuckerkandl auffallende Stirnbreite an.

c) Bei den Schädeln Nr. 5 und 31 bemerkte Zuckerkandl ein steiles Abfallen der Pfeilnaht, eine Art Abknickung derselben, wodurch ein vorderer Antheil des Scheitelbeines in einen hinteren durch einen sagittalen Winkel übergeht. Der eine dieser Schädel ist wieder Nr. 5 mit Hydrocephalus, mit der Stirnabflachung und Hypsicephalie. Hier musste der Stirnlappen entweder atrophisch oder der Hydrocephalus im Vorderhorn gering gewesen sein.

Wenn hier schon zwei Momente auf Schädelbiegsamkeit schliessen assen, die muthmasslich länger persistirende Stirnnaht (?) und der Hydrocephalus, so treten bei dem zweiten Schädel (Nr. 31) mit Abknickung der Scheitelbeine neue Momente hervor, welche diese Annahme begründen. Dieser linksseitig asymmetrische hydrocephale Schädel zeigt eine ausgezeichnete Wirkung des Druckes, welchen der Schädelinhalt auf die Schädelbasis ausübt. Derselbe spricht sich an der mittleren Schädelgrube durch Hervorbauchung der Schläfe aus, und scheint sich an der hinteren durch Hervorwölbung der Kleinhirngegend auszusprechen. An der Gehirnbasis erscheint der Schädelgrund gegen die Schädelhöhle gedrückt. Diese Angabe hat schon Rokitansky über hydrocephale Schädel gemacht. Das Hinaufdrücken des Schädelgrundes ist ein Ausdruck von Schädelweichheit, indem der basale Druck des Schädelinhaltes wegen des Gegendruckes der Wirbelsäule auf das Grundbein in der Gegend der *processus condyloidei* und der Wirbelkörper wirkungslos wird, so dass die Region des Grundbeins um so convexer wird, je mehr die Region der flachen Schädelknochen ringsumher herabgedrückt wurde.

Es ist wegen des Auftretens mit anderen Aeusserungen der Knochenbiegsamkeit, und letzterer mit Hydrocephalus somit das wahrscheinlichste, dass die quere Abknickung des Scheitelbeines, welche, wie aus der Tabelle XII, No. 18 und 19, hervorgeht, auch an Schädeln mit frühzeitiger Pfeilnaht-Synostose Brachycephalien zu Wege bringt, auf abnormer Knochenbiegsamkeit beruht, welche das Scheitelbein diese Form gewinnen lässt. Indem es sich hier um die Form einer winkeligen Biegung handelt, wird man an die mehr winkeligen Biegungen am Uebergang der weiblichen Stirn- und Hinterhauptgegend in die obere Fläche des Schädelgewölbes gemahnt, welche ich oben nach Ecker hervorgehoben habe und welche auf der gleichen Ursache grösserer Knochenbiegsamkeit durch Leichtigkeit und Dünnheit des Schädels beruht. Die winkelige Biegung des Scheitelbeines fällt hier mehr nach vorne. Der Hydrocephalus bedingt überhaupt breite und kurze Schädelformen, weshalb das verlängerte Hinterhorn eine Stufe veranlasst. Ich glaube noch die Andeutung machen zu dürfen, dass bei der Schädelkürze auch der hydrostatische Druck eine Rolle spielt, indem derselbe bei starkem Hydrocephalus auf einen Ausgleich in der Länge des geraden und des queren Schädeldurchmessers hinwirkt.

d) Von den Schädeln No. 30, 31, 32, 83, 98 und 119, an welchen Zuckerkandl die als Insignium von Knochenbiegsamkeit auftretende Wölbung des Schädelgrundes in die Schädelhöhle bemerkte, sind 4

nach dem Höhenindex platycephal, einer subplatycephal (70·1) und nur der Schädel Nr. 30 mesocephal. Das vorwiegende Zusammentreffen der basalen Wölbung mit der Platycephalie gibt demnach auch einen Beitrag, um die letztere auf grössere Knochenbiegsamkeit im Entwicklungsalter des Schädels zurückzuführen.

Die Hineinbiegung des Schädelgrundes in den Schädelraum kann allerdings die Länge nb der Schädelbasis vor dem Hinterhauptloch verkürzen. Ich habe keinen Anhaltspunkt, welcher mich von diesem Material an Irrenschädeln aus auf den Zusammenhang der Brachycephalie mit Verkürzung des Grundbeines nach Virchow und nach Lucae führen würde. Von den oben aufgezählten derartigen Schädeln sind nur zwei stark brachycephal, die übrigen fallen ungefähr in die Mesocephalie. Ein Dolychocephale ist allerdings nicht darunter. Ueber Beziehungen dieser Schädel-Anomalie zum Sattelwinkel Virchow's gibt Tabelle I keinen Aufschluss.

Das Wort Platycephalie kann in verschiedenem Sinne gebraucht werden. Ich habe Schädelniedrigkeit dabei im Auge. Sofern diese partiell sein kann, wurde schon angedeutet, dass sich dabei vorzüglich die frontale Platycephalie darunter versteht. Lucae hat die Niedrigkeit des Schädels als Tapeinocephalie bezeichnet, aber die Bedeutung dieses Wortes auf einen bestimmten Fall von Naht-Synostose eingeschränkt. Auch seine Tapeinocephalie betrifft die Stirngegend. Andererseits muss jedoch ein Flachschädel, der mitten auf seiner Wölbung, in der Fontanellgegend, platt ist, wie die meisten Hydrocephali, nicht zugleich niedrig sein. Würde ich statt Beiträgen eine erschöpfende Kraniologie im Auge haben, so wären letztere Schädel als Plattschädel von den Flachschädeln zu sondern.

5. Die Synostose der Stirnnaht beginnt nach Zuckerkandl normal schon im 9. Lebensmonat, so dass sie einen selteneren Einfluss auf die Schädel-Anomalien hat, da die übrigen Synostosen noch später, bis zum 20. Jahre wirksam sind. Die frühzeitige Synostose der Stirnnaht wird Stirnschmalheit bedingen. Die ausgezeichnetste Form ist in der selteneren Monstrosität der Trigonocephalie zu finden, von welcher Welker und Lucae ausgezeichnete Fälle darstellten. Hier ist der Beitrag der Stirnnaht zum Breitenwachsthum des Stirnbeins so gering gewesen, dass der von ihr abhängige mittlere Theil der Stirne eine Kante darstellte, jenseits deren jederseits die seitliche Breite der Stirne von der Kranznaht aus geliefert wurde. Der Schädel erscheint demgemäss hinten viel breiter und nach vorne derartig verschmälert, dass er, von oben gesehen, eine dreieckige Gestalt gewinnt. Auf Tabelle I ist der weibliche Irrenschädel No. 103 trigonocephal.

6. Die seitliche Synostose der Kronnaht. Dieselbe umfasst Schädel, an welchen der mittlere Theil der Kranznaht noch erhalten ist und mit ihr der vordere Theil der Pfeilnaht. Der hintere Theil der Pfeilnaht ist wohl stets synostotisch. Diese Synostosen fallen zum Theil in eine Zeit, wo die Stirnnaht noch offen war. Durch die seitlichen Synostosen der vorderen Quernaht d. i. der Coronalnaht ist eine Stenose des Schädels im Längsdurchmesser bedingt. Die Compensation, welche der Schädel gewinnt, lässt aber eine quere Stenosirung durch die hintere Pfeilnaht-Verknöcherung nicht zu, so dass diese Schädel sich von den durch vollständige Pfeilnaht-Synostose quer verengerten sehr unterscheiden. Die Compensation für die vordere Längenstenose findet nach drei Richtungen statt: 1. Nach der Länge des Schädels hin, indem in

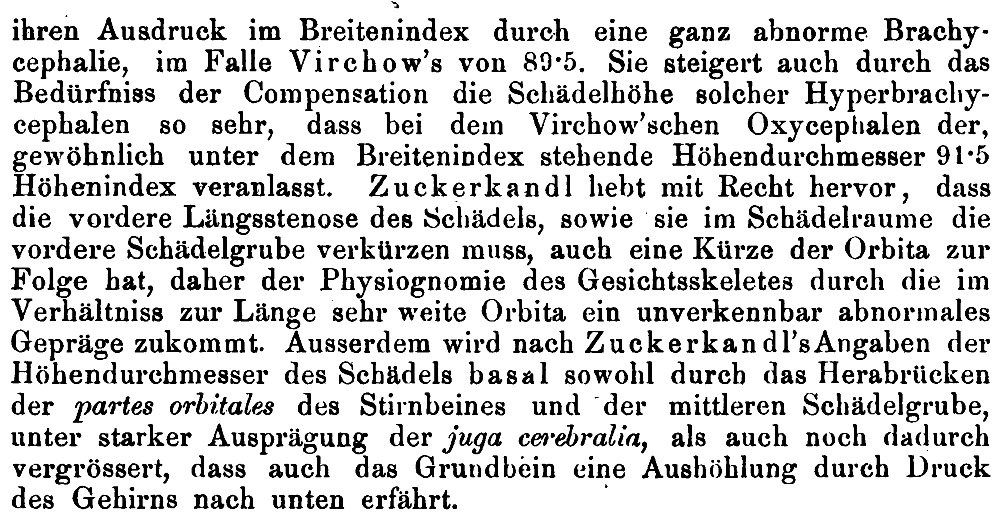


häufigen Fällen die Lambda-Naht eine Verlängerung des Schädels liefert durch grössere Convexität des Hinterhauptbeines, öfter bei Absetzung einer Stufe an der Lambda-Naht, auch mit Entwicklung kleinerer Schaltknochen. 2. Erscheinen die Schädel breiter durch Ausbauchung der Schläfegegend, sofern keine frühe Synostose der Schuppennaht stattfindet. Auch das Stirnbein gewinnt oft eine namhafte Breite, indem wahrscheinlich die Stirnnaht ein compensatorisches Knochenwachsthum entwickelt. Dabei steht das Stirnbein senkrecht, wenn der mittlere Theil der Coronalnaht nicht vorzeitig, wenngleich erst später als die Seitentheile, stenosirt wurde. 3. Die Compensirung der vorderen Längsstenose durch die Schädelhöhe ist das Auffallendste. Diese Compensation fällt in verschiedene Längen des Schädels. Sie fällt am meisten nach vorne, wenn der obere Theil der Stirnnaht als Umrandung der grossen Fontanelle mehr zur Compensation beigetragen hat, in die Mitte des Schädels, wenn das Centrum der Compensation in die Mitte der Fontanelle fällt, weiter nach rückwärts, wenn der mittlere Theil der Kranznaht dem seitlichen, in der Verknöcherung eher nachfolgt, als der vordere Theil der Pfeilnaht.

Es ist aber bekannt, dass alle Nähte des Schädels bei den Oxycephalen eine Neigung zu früherer Verknöcherung zeigen, so dass die Schädel überwiegend nahtlos erscheinen. Nachdem bei Ausbildung von Oxycephalie nur die seitliche Coronal-Synostose und die hintere Pfeilnaht-Synostose die fundamentalen Entwicklungsbedingungen des Spitzschädels sind, und wie sich zeigen wird, eigentlich ein Grad von Mikrocephalie mit derselben verbunden ist, so kann die Verknöcherung der gesammten Nähte eben nur mit einem früher stillstehenden Hirnwachsthum zusammenhängen, und nachdem dadurch die Hirnmasse im Schädelraum keine Compensation mehr sucht, so hat eine, hinter dem Abschluss der Gehirnentwicklung folgende Synostosirung der übrigen Nähte vielleicht öfter keinen Einfluss auf die durch das Hauptmoment gegebene Formveränderung. Häufig genug zeigen aber die Schädel weitere Formstörungen, welche auf frühzeitige Synostose auch anderer Nähte schliessen lassen. Diese Verknöcherungen können die seitliche Reihe der longitudinalen Nähte, die Sphenoidal-, die Temporal-Nähte betreffen, wobei eine quere Stenose des vorderen Schädelraumes durch Mangel an seitlicher Wölbung sich mit Oxycephalie combinirt. Hier weicht der Gibbus des Schädels nach hinten, weil die ganze Gehirnentwicklung nur in den hinteren Schädelraum gedrängt ist, die Pfeilnaht kann auf längere Strecken, selbst ganz oder durch längere Zeit erhalten sein. Endlich kann die vordere Platycephalie, wie oben bemerkt, bei früherer Verknöcherung auch der, mehr oder ganz mittleren Theile der Kranznaht den vorderen Schädelraum noch weiter verengern, ihn noch in der Höhe stenosiren, wodurch gleichfalls das compensatorische Höhenwachsthum weiter nach rückwärts getrieben wird. Es ladet dabei der Schädel einfach in allen Durchmessern nach hinten aus.

Eine andere Combination ist die, zur vorderen Längsverengerung des Schädels, wie im Falle des Virchow'schen Oxycephalen, hinzutretende Verknöcherung der Lambda-Naht. Diese hintere Längsstenose des Schädels setzt die höchsten Grade von Schädelkürze und findet





ihren Ausdruck im Breitenindex durch eine ganz abnorme Brachycephalie, im Falle Virchow's von 89·5. Sie steigert auch durch das Bedürfniss der Compensation die Schädelhöhe solcher Hyperbrachycephalen so sehr, dass bei dem Virchow'schen Oxycephalen der, gewöhnlich unter dem Breitenindex stehende Höhendurchmesser 91·5 Höhenindex veranlasst. Zuckerkandl hebt mit Recht hervor, dass die vordere Längsstenose des Schädels, sowie sie im Schädelraume die vordere Schädelgrube verkürzen muss, auch eine Kürze der Orbita zur Folge hat, daher der Physiognomie des Gesichtsskeletes durch die im Verhältniss zur Länge sehr weite Orbita ein unverkennbar abnormales Gepräge zukommt. Ausserdem wird nach Zuckerkandl's Angaben der Höhendurchmesser des Schädels basal sowohl durch das Herabrücken der *partes orbitales* des Stirnbeines und der mittleren Schädelgrube, unter starker Ausprägung der *juga cerebralia*, als auch noch dadurch vergrössert, dass auch das Grundbein eine Aushöhlung durch Druck des Gehirns nach unten erfährt.

Die Tab. XII führt 7 Oxycephalen unter den Nummern 4—10 auf. Unter diesen sind nur zwei, der Schädel 6 und der Schädel 10, an welchen der vordere Theil der Pfeilnaht und der mittlere der Kronnaht noch erhalten waren. Der Schädel 10 ist durch die gleichzeitige Lambda-Naht-Synostose, der Schädel 6 durch die Abflachung der Stirngegend und vordere Schmalheit complicirt. Der horizontale Umfang derselben mit 466, 506 und 460 bei den Schädeln 4—6 stehen sämmtlich unter dem Mittelmasse, welches sub No. 1 der Tabelle vorangestellt ist, ja, wie bezüglich des ersten und dritten Schädels bemerkt werden muss, auch unter dem weiblichen Mittelmasse. Die beiden anderen Umfangsmasse, nämlich der Längsumfang *nclb* sammt der Basal-Länge *nb*, sowie der Querumfang, aus der Bogenlinie und der queren Basallinie zusammengesetzt, stehen gleichfalls unter dem Mittel. Der Horizontalumfang ist nur der Ausdruck des Längs- und des Querdurchmessers. Im sagittalen Umfangsmasse, sowie im queren Umfangsmasse ist auch der Höhendurchmesser, bei dem ersteren mit dem Längsdurchmesser, bei dem letzteren mit dem queren Durchmesser enthalten, so dass diese Schädel in jeder Richtung des Umfanges kleiner erscheinen. Was das absolute Mass der Höhe betrifft, so gehört es allerdings mit einem Minimum von 131 und einem Maximum von 152 m/m nach den auf Seite 158 gegebenen Vergleichen der Durchmessergrössen den grossen Durchmessern an. Das Höhenmass von 140 m/m kommt unter den normalen Schädeln Welker's nur an dem letzten derselben vor, welcher ein ausgesprochener Kephalone ist, während die genannten Oxycephalen ihrer Grösse nach zugleich als Zwergschädel erscheinen. Dies ist ausser allem Zweifel, weil diese normalen Höhendurchmesser nirgends auf das Quer- und Längs-Umfangsmass, in dem sie enthalten sind, den Einfluss üben, dieselben nur bis zum mittleren normalen Umfange empor zu bringen. Ein weiteres absolutes Mass scheint auch in der Bogenlänge der Schädelknochen zu finden, welche ich nur am Schädel 6, bezüglich No. 10, wo die Coronalnaht nicht in der Mitte verknöchert war, messen konnte und über welche Virchow eine Angabe gemacht hat. Das Mass des Stirnbeines *nc*, des Scheitelbeines *cl* und der Hinterhaupt-Basalgegend steht an diesen



Schädeln mit $118^{m}/_{m}$ und $110^{m}/_{m}$, mit $122^{m}/_{m}$ und $125^{m}/_{m}$, mit $120^{m}/_{m}$ und $112^{m}/_{m}$ bedeutend unter dem Mittelmass für die Länge dieser Schädelknochen, mit Ausnahme der Scheitelbeinlänge bei dem Virchow-schen Schädel.

Was den Breitenindex betrifft, so ist er sehr wechselnd. Von den 3 Zuckerkandl'schen Schädeln muss der eine Tab. XII 7, wenn in den Massen kein Irrthum besteht, doch auch durch vorzeitige Synostose der longitudinalen Naht quer verengt gewesen sein und bietet die ganz anormale Dolychocephalie von 53·8 dar. Von den beiden anderen Irrenschädeln ist 8 mit 70·6 gleichfalls ein Dolycephale und 9 ein Mesocephale. Von den übrigen oxycephalen Schädeln sind 4 und 5 mesocephal, No. 6, der zugleich Flachschädel war, durch die Ausbreitung des hinteren Schädelraumes stark brachycephal, und der Virchow'sche Schädel noch stärker wegen der bemerkten Synostose der Lambda-Naht.

Die Höhenindexe stehen mit Ausnahme des Schädels 5 mit 79 über den bei Welker's Normalschädeln vorkommenden Ziffern, indem sie von 80 bis 95·3% erreichen. Letztere Ziffer betrifft den mit frontaler Platycephalie combinirten Schädel 6. Die Platycephalie dieses Schädels ist vielleicht daraus erklärlich, dass die Kronnaht auch innerhalb der grössten Länge ihres mittleren Antheiles verknöchert war, wobei es scheint, als ob die ursprüngliche seitliche Kronnaht-Synostose nicht gleichzeitig so weit hinauf gereicht hätte. An dem Virchow'schen Schädel 10 zeigt die Abbildung auch ein viel längeres Herabreichen des erhaltenen mittleren Theiles der Kronnaht.

7. Die partielle vordere Synostose der Pfeilnaht betrifft ihren Antheil an der Fontanelle und bezeigt gleichzeitig mit der mittleren Synostose der Kranznaht nach Virchow und Lucae Platycephalie. Ohne die Complication mit Coronal-Synostose bedingt diese partielle Synostose eine quere rinnenförmige Stenose der vorderen Scheitelgegend, welche als Marke eines vorderen Beginnes der totalen Synostose an Scaphocephalen des Langer'schen Museums und in einer Abbildung Virchow's von oben gesehen sattelförmig erscheint. Die sogenannte Klinocephalie ist dagegen nur eine seitliche Schädel-Einschnürung.

8. Die Synostose der Pfeilnaht in ihrer ganzen Länge. *a)* Hiedurch entstehen Schädel, welche in der Scheitelgegend eine ähnliche Form zeigen, wie die Trigonocephalen durch frühe Verschliessung der Stirnnaht an der Stirne. Die Mitte des Scheitelbeins stellt nämlich, statt an der Curve des Schädelgewölbes theilzunehmen, einen kantigen Grath dar. Beide Scheitelbeine sind statt unter einem Bogen, wie in dem als parallel angezogenen Falle des Trigonocephalus, unter einem Winkel mit einander vereinigt. Die sehr flach gebogenen Scheitelbeine divergiren, je weiter nach unten, um so mehr, als das Wachsthum des untern Randes nicht von der Pfeilnaht abhängig ist, sondern von den Nähten, welche ihn mit dem grossen Keilbeinflügel und dem Schläfenbein verbinden. Es wurde schon Seite 175 bemerkt, dass das Gehirn zu seiner compensatorischen Entwicklung bei der dadurch entstehenden Schädelschmalheit den Längsdurchmesser des Schädels ausdehnt, und zwar zunächst in der Region des Knochens selber, dessen mittlere Synostose das Hinderniss für die quere Ausbreitung des Gehirnes abgibt,





daher die Verlängerung des Scheitelbeines. Sein Längenwachsthum kann sich ja durch die Nahtknorpel an der Kranznaht und Lambda-Naht unbehindert entfalten. Die Ausdehnung des Gehirnes in die Länge betrifft aber auch das Stirnbein, welches durch die Hydrocephalie vorgewölbt wird, und eine weit hervorragende Convexität der Hinterhauptschuppe ohne Stufe, so dass auch dieses mit zur Verlängerung des Schädels beiträgt. Die besondere Schädellänge führt nach Zuckerkandl in Bezug auf das Stirnbein auch eine grössere Länge der *partes orbitales* mit sich, so dass die Augenhöhle verlängert erscheint, dass der Bulbus im Gegensatz zu den breiten, seichten Formen der *orbita* bei den Oxycephalen tief in der *orbita* liegt, indem der *nervus opticus* sich nicht adäquat dem bedeutenden Längsdurchmesser der *orbita* verlängert. Der Schädel wird bei früher Pfeilnaht-Synostose kahnförmig durch seinen oberen Kiel. Scaphocephalie. (Man muss an die Form eines umgestürzten Kahnes denken.) Ein Einblick in die Tab. XII zeigt bezüglich des horizontalen Umfanges an diesen Schädeln aus Langer's Museum nur einen, nach Welker tiefer unter dem Mittelmasse des männlichen Schädels stehenden Horizontalumfang (Nr. 11), während die Schädel 12 und 14 den mittleren horizontalen Umfang wesentlich übertreffen, und nach diesem Masse den Kephalonen beizuzählen wären. Dabei sind die Längsdurchmesser, auch der, dem Horizontalumfange nach kleiner erscheinenden Schädel gross, ja mit 191 bis 210 excessiv gross. Die queren Durchmesser sind aber so unbedeutend, dass sie durchwegs von den Höhendurchmessern, welche im Normalen unter dem Masse des queren Durchmessers stehen oder ihm höchstens gleichkommen, wesentlich übertroffen werden. Die Länge der Scheitelbeine *c l* der Scaphocephalen ist eine das mittlere Mass durchwegs weit übersteigende, von 132 bis 165 m/m betragend. Diese ausserordentliche Länge der Oberfläche des Scheitelbeines ist das charakteristischeste Mass dieser Schädel-Monstrosität. Ich habe an einer früheren Stelle bemerkt, dass die Schädel der Irren im Verhältniss zu ihren Durchmessern einen grösseren Innenraum zeigen als normale Schädel, und erklärt, dass wir daraus schliessen müssen, dass besonders die Krümmung der Knochen bei Geisteskranken grösser sein muss. Dies ist auch für die Form der oxycephalen Schädel und auch für die der Scaphocephalen ersichtlich. Diese Schmalschädel, welche bei langem Längsdurchmesser doch zum Theil ein nur geringes Umfangsmass haben, sind in eminentem Grade dolychocephal. Während die gewöhnliche Dolichocephalie sich überwiegend im Breitenindex zwischen 70 und 75 bewegt, so finden sich hier nur Indexe, welche 58—66 betragen. Die Dolichocephalie ist also excessiv und beruht auf den durch die Hirncompensation im Längsdurchmesser vorgebrachten Krümmungen des Stirnbeins mit dem Hinterhaupt wesentlich mit. Diese Schädelschmalheit drückt sich auffallenderweise schon durch Kürze der Basallinie des Querumfanges aus und weiterhin durch ein bis auf den grössten Scaphocephalen (Tab. XII, 14) geringeres Mass der Bogenlinie des Querumfanges gegenüber dem obenanstehenden Mittelmass. Die Berechnung des Querumfanges auf den Percentantheil einer basalen Chorda zur Bogenlinie, zeigt einen grösseren Antheil der letzteren gegenüber der basalen Querlinie in 6 von den 9 Fällen (Nr. 11 bis 19) der totalen Pfeilnahtverschliessung überhaupt, was sich nur

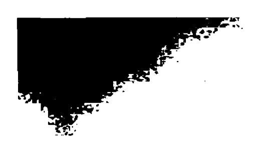


bei den vier Dolichocephalen aus dem günstigeren Verhältnisse der Schädelhöhe zu dessen Breite erklären lässt. Die mesocephalen Schädel 18 und 19 aber lassen dafür keine andere Erklärung zu, als dass die frühe Verknöcherung der Pfeilnaht wesentlich mit Schmalheit der Schädelbasis zusammenhänge, also vielleicht durch allgemeine geringere Entwicklungstendenz des Gehirnes in die Quere begünstigt wird. Doch müssen auch pathologische Momente schon darum mitwirken, weil bei ebenso langen (schmalen) Schädeln exotischer Racen die Länge, Abflachung und der Grat der Scheitelbeine, also der Kahnschädel auch ohne Verknöcherung der Pfeilnath angetroffen wird. Man muss deshalb, so wie Virchow und Lucae bezüglich der Brachycephalie auf die Kürze des Grundbeines verweisen, auch bezüglich des sogenannten dolichocephalen Schmalschädels an die Schmalheit der Schädelbasis, als an einen Erklärungsgrund denken.

Die 5., 8. und 11. Rubrik der Tab. XII gibt ein Mass der Krümmung der Schädelknochen in der sagittalen Ebene dadurch, dass das Bogenmass dieser Knochen durch den Abstand ihrer Ränder zwischen den Zirkelspitzen dividirt wurde. Je grösser die Krümmung, desto grösser ist der Quotient dieser Rechnung. Vergleicht man die Krümmungen des Stirnbeines bei dem Flachschädel 3 und dem oxycephalen Stirnflachschädel 6, welcher nur 105 beträgt, so tritt die auffallende Krümmung des Stirnbeines bei den synostosischen Dolichocephalen 11 bis 16 mit 115 bis 122 klar hervor. Auch die Krümmung des Occiput erscheint mindestens bei zweien derselben mit 131 und 135 bedeutend, indem dieselbe bei den vorgenannten Flachschädeln durch die Zahlen 113 und 117 ausgedrückt ist. Ich schliesse hieran die Bemerkung, dass die dolichocephalen Schädel, ohne hier die Untersuchung von normalen Schädeln herbeiziehen zu können, wegen des grösseren Einbeziehens des Stirnbeines in die horizontale Schädelwölbung und des Hinterhauptbeines in die Gehirnbasis, wobei sogar nicht nur ein gekrümmter, sondern ein winkeliger Uebergang für das Occiput platzgreift, erwarten lassen, die Krümmung dieser beiden Schädelknochen werde grösser sein, als bei den brachycephalen Schädeln, wo das Stirnbein senkrecht ansteigt, und der in die Basis eingezogene Theil des Hinterhauptbeines unterhalb der *linea semicircularis externa* bei gleichfalls senkrechterer Stellung des Occiput kleiner ist. Indem die obere horizontale Schädelwölbung bei den Dolichocephalen länger ist, so wird die Krümmung des Scheitelbeines, welches deren grösste Länge bildet, kleiner sein, als die des Stirn- und Hinterhauptbeines, was bei der unter der 8. Rubrik der Tab. XII berechneten Krümmung des Scheitelbeines die Dolichocephalie der scaphocephalen Schädel in der That am meisten kennzeichnet, während bei den mesocephalen Pfeilnath-Synostosen der Schädel 18 und 19 fast kein Unterschied zwischen den Krümmungen des Stirnbeines und Scheitelbeines vorliegt.

b) Es gibt Schädel mit früher Synostose der Pfeilnaht, welche den First der scaphocephalen Schädel nicht zeigen, sondern eine längs der Pfeilnaht nicht hervorragende Schädelwölbung. Sie sind in den Schädeln 15 und 17 der Tab. XII repräsentirt. Sie zeigen noch immer die excessiven dolichocephalen Breitenindexe von 64 und 61·8, ihre Längs-





durchmesser haben gleichfalls excessive Masse; die Länge ihres Scheitelbeines übertrifft das Mittelmass, die Krümmung des Stirn- und Hinterhauptbeines übertrifft die Scheitelbeinkrümmung auffallend.

Man wird mit Berechtigung annehmen, dass die Nahtverschliessungen bei diesen ohne oberen First quer verengerten Schädeln in etwas späterer Lebenszeit stattgefunden haben, als sie bei den scaphocephalen Schädeln stattfinden.

c) Endlich gibt es Schädel mit vollständiger Pfeilnaht-Synostose, welche keine Dolichocephalen sind, und bei welchen die Krümmung des Scheitelbeines (Rubr. 5 und 8, Tab. XII) weit geringeren Unterschied von der des Stirnbeines zeigt, als bei den früheren. Die betreffenden Schädel 18 und 19 gehören nahezu der Mesocephalie. Bei ihnen findet sich der Höhenindex nicht mehr gleich dem Breitenindex oder denselben übertreffend, wie bei den Schmalschädeln mit der Pfeilnaht-Synostose. Der Grund, aus welchem die Synostose der Pfeilnaht hier keine dolichocephale Streckung des Seitenwandbeines hervorbringen konnte, liegt möglicherweise in einem zugleich brachycephalen Charakter der Grundbeine, welche entweder im Virchow'schen Sinne durch frühzeitige Synostose seiner Nahtknorpel oder ohne solche relativ kürzer wären. Die mesocephalen Schädel unterscheiden sich von dolychocephalen mit Pfeilnaht-Synostose ohne First durch den geringeren Bogen des Längsumfanges (s. Tab. XII, 15—19). Zur letzteren Form von vorzeitiger Pfeilnaht-Synostose gehört wahrscheinlich der von Zuckerkandl unter den Irrenschädeln verzeichnete Schädel Nr. 17 der Tab. XII, 124 der Tab. I.

Nachdem bei zweien der scaphocephalen Schädel der horizontale Umfang trotz der Schädelschmalheit durch die Mächtigkeit des Längsdurchmessers eine in die Kephalonie hineinreichende Grösse bot, ferner die Höhendurchmesser dieser gesammten Schädel von Scaphocephalen überwiegend gross sind, so lässt sich nicht behaupten, dass die durch Pfeilnaht-Synostosen beeinflussten Schädel mikrocephal werden, wie die Oxycephalen. Es ist zugleich verständlich, dass die Schädel-Stenose nur in einer Richtung auftretend, leichter für den Innenraum compensirbar ist, als die Schädelverengerung, welche bei der Oxycephalie durch Schädel-Stenosen in zwei aufeinander senkrechten Richtungen auftritt. Es spricht für das unbehinderte Wachsthum des Schädelinhaltes auch der Umstand, dass die übrigen Schädelnähte bei den Scaphocephalen offen gefunden werden und nicht so überwiegend (wahrscheinlich unter Stillstehen des Gehirnwachsthumes) frühzeitig secundär obliteriren, als bei den Oxycephalen.

9. Partielle hintere Pfeilnaht-Synostose. Dieselbe erzeugt den sogenannten Keilkopf, Sphenocephalus, über dessen compensatorischen Gibbus in der Fontanellengegend schon pag. 176 die genügende Orientirung gegeben wurde. Tab. XII, 20 und 21, gibt die von Virchow l. c. angeführten Masse, soweit dieselben mit den Massen anderer Schädel dieser Tabelle vergleichbar sind, und die eines Sphenocephalus, welchen Zuckerkandl dem Museum Langer's einverleibt. Der Höhenindex von Nr. 20 (89·2) übertrifft die meisten Oxycephalen mit Kronnaht-Synostose. Dagegen ist die Mehrzahl der letzteren mesocephal oder brachycephal, während die ungestört entwickelte Querverengerung der Sphenocephalen Dolichocephalie (72·5 u. 70·9) setzt. Die Stirnbeinlänge

2*



steht bis Nr. 21 mit 136, die des Scheitelbeines aber bei Nr. 20 mit 140 gegen 126 m/m bedeutend über dem Mittel der Welker'schen Männerschädel und übertrifft zwei der, durch totale Pfeilnaht-Synostose dolichocephalen Schädel. An dem Sphenocephalus des Langer'schen Museums ist die Stirne mässig gewölbt, die Erhebung der Fontanellengegend setzt sich einigermassen umschrieben von der sagittalen Krümmung des übrigen Stirnbeines ab, hinter der Fontanelle fällt die Scheitelgegend in einem flachen Bogen auffallend bis zur grössten Wölbung des Occiput ab.

10. Synostose der Lambdanaht, Pachycephalie, setzt eine eminente Längsstenose des Schädels und bedingt dadurch Grade der Brachycephalie, welche den des Virchow'schen Oxycephalen, der mit dieser Synostose combinirt ist, noch übertreffen. Die Hirnentwicklung wird dadurch nach vorne gedrängt, der hintere Schädel scheint zu fehlen. (Virchow.) Die Breitenentwicklung des Schädels in der Vorderansicht (Dickköpfigkeit) lässt die Schädelcontour nach aussen vom Gesicht vortreten, während der Schädel, wie eine Maske im Profil, wenig Länge besitzt, daher excessive Formen als Maskenschädel bezeichnet wurden. Indem das Gesichtsskelet sich an der verbreiteten vorderen Schädelpartie entwickelt, wird auch das Gesicht flach und breit, wie ich am Kopfe eines schwachsinnigen alten Bauers bemerken konnte, bei welchem Länge und Breite, wie bei dem Elephantenschädel nahezu gleich waren. Auch die Weichtheile des Gesichtes waren in's Breite gezogen, daher wegen auch bei offenen Augen schlitzförmiger Lidspalte die Augen klein erschienen. An einem jungen blödsinnigen Bauern, bei welchem ich aus der Pachycephalie gleichfalls auf Synostose der Lambdanaht schloss, betrug die Brachycephalie über 95%. Das Hinterhaupt erschien ganz flach.

Synostosen der unteren Kette der longitudinalen Schädelnähte.

11. Synostose der Frontosphenoidalnaht bedingt nach Virchow frontale Schmalschädel, Leptocephalie. Lucae leitet dieselben von Synostose der untersten Theile der Kranznaht her. Von den Schädeln der Tabelle XII sind 3 und 6 leptocephal. An dem Schädel 3 ersah ich, dass die linksseitige Verschliessung der Frontosphenoidalnaht eine asymmetrische Abflachung der Schädelgrube bedingt, demnach Schädelschmalheit durch Verlust der Wölbung. An beiden Schädeln waren aber zugleich die Schuppennähte, bei dem Schädel 6 zugleich die Frontosphenoidalnähte und die Parietosphenoidalnähte synostotisch. Die Synostose der Parietosphenoidalnaht (Virchow), sowie der Parietosquamalnaht (Lucae) sollen aber Klinocephalie, den Sattelschädel bedingen, indem vor der entsprechenden Länge der Stenose der nicht stenosirte Stirntheil des Schädels sich breiter entwickelt, sowie der hinter der Stenosirung sich entwickelnde Schädelabschnitt. Obgenannte Schädel sind aber nur hinten breiter, nicht aber sattelförmig, so dass besonders der Schädel 6 wegen der frontalen queren Stenose bei symmetrischer Synostose der Frontosphenoidalnaht die Anschauung Virchow's zur Geltung bringt. Doch hat Lucae eine ergänzende Anschauung dahin entwickelt, dass Synostose der unteren Kette der longitudinalen Schädelnähte den Schädel niedriger mache.



Zwischen der Synostose der oberen Longitudinalnaht, der Pfeilnaht, und jener der unteren longitudinalen Nahtkette besteht in der That der Unterschied, dass erstere die Breite des Schädeldaches verringert, letztere nothwendigerweise die Höhe der Seitenwand des Schädels, während auch die Schädelbreite bei letzterer Reihe von Synostosen hauptsächlich durch die Abflachung der seitlichen Ausbiegung der Schädelknochen leidet. Lucae sah demgemäss von Synostose der Fronto-sphenoidalnaht Niedrigkeit des Schädels (frontale Platycephalie) abhängen, welche er mit Tapeinocephalie bezeichnet, und von Synostose der vorderen Squamalgegend Platycephalie (parietale Platycephalie), Niedrigkeit in der Fontanellengegend.

Ich komme nochmals auf den Schädel 6 (Tab. XII) zurück, welcher frontale Platycephalie bei Offenstehen der mittleren Kronnahtlänge zeigte. Die frontale Platycephalie kann zugleich mit der Leptocephalie durch die Frontoparietal-Synostose bedingt sein. Nur sind bei Erhaltung der Kronnaht gewiss Momente gegeben, welche eine Compensation der beeinträchtigten Schädelhöhe ermöglichen, für welche bei mittlerer Kronnahtverschliessung kein Ersatz besteht. Wenn nun vordere Leptocephalie und vordere Platycephalie durch Verschliessung der Stirnkeilbeinflügelnaht entstehen, so lassen sich unter Berücksichtigung des Voranstehenden die Folgen der Nahtsynostosen an der übrigen unteren longitudinalen Fugenkette wohl mit blosser Aufzählung erledigen.

12. Parietosphenoidal-Synostose. Umschriebene Leptocephalie, vordere Klinocephalie.

13. Vordere und mittlere Squamoparietal-Synostose. Mittlere Klinocephalie und Platycephalie. Letztere nach Lucae bei mehr vorn gelegener Synostose der Squama.

14. Parietomastoidal-Stenose, Kyphocephalie nach Lucae. Die Kyphocephalen Lucae's (Höckerköpfe) sind die mit der Hinterhauptstufe versehenen, deren Virchow mit Beziehung auf eine Hinterhauptskapsel gedenkt. Ich habe diese Schädelformen als Wirkungen von Hinterhaupt-Hydrocephalus schon pag. 167 ff. abgehandelt. Lucae fasst die Stufe als Folge einer den hintersten Theil der Parietalgegend stenosirenden Synostose auf, welche durch Schaltknochen und Krümmung des Occiput compensirt wäre. Doch ist die Complication dieser Synostose ganz sicher inconstant und ihre Wirksamkeit um so ungewisser, als Lucae auch noch nach der Entwicklung des Gehirns auftretende Synostosen für bedeutungsvoller hält als andere Autoren.

15. Synostose der Occipito-Mastoidalnaht. Aus dieser leitet Lucae Apiocephalie, Birnköpfe, her. Ich kenne bisher keinen derartigen Schädel.

Zum Schlusse will ich noch einige Schlagwörter über das Gesichtsskelet berühren, welche Zuckerkandl in seine auf Tab. I abgedruckten Bemerkungen über die einzelnen Irrenschädel aufgenommen hat, da sie durch dessen eingehendere Studie „Morphologie des Gesichtsschädels, Stuttgart 1877" näher in ihrer Bedeutung gewürdigt werden. Die Schädel 3, 11, 34, 55, 104, 123 und 127 sind als „Gerademaul", die Schädel 89, 113 als „Vorderkauer", die Schädel 60 und 121 als „progenäe Kranien", der Schädel 112 als „pro-



gnath", die Schädel 7, 74, 80 als „mikrognath" bezeichnet. Bei dem Schädel 36 ist angemerkt: Oberkiefer stark, Unterkiefer nicht ebenso stark vortretend; bei 89: Zwischenkiefer schräg, Unterkieferzähne gerade, daher zurücktretend.

Ueber diese von anormalen Kieferstellungen und Zahnstellungen handelnden Bemerkungen orientirt Prof. Zuckerkandl in der bezeichneten Schrift ungefähr folgendermassen:

1. Wenn ein mit dem Hinterhaupt auf einer Ebene aufruhender Schädel dabei zugleich mit der Länge des horizontalen Unterkieferastes aufruht, dann ist der Oberkiefer von mittlerer Höhe und jene normale Zahnstellung vorhanden, bei welcher die oberen Schneidezähne die unteren bedecken und berühren. Die Zähne des Unterkiefers stehen nach Langer auch bei einiger Schiefstellung der oberen meist senkrecht, selten schnabelartig gegen die letzteren nach vorne geneigt.

2. Kann der Unterkiefer bei, in der Horizontalebene aufruhendem Hinterhaupt nur mit dem Kinn dieselbe Ebene berühren. Hiebei ist durch allgemeine Schmalheit des Gesichtes der Unterkieferwinkel stumpf, der horizontale Ast länger (schräger), weil er zu keinem breiten Kieferbogen verwendet wird. Das Kinn wird spitz und tritt weiter nach vorne. Damit bei dieser vorgestreckten Stellung des Unterkiefers die unteren Schneidezähne die Oberkieferzähne erreichen, müssen sie sich nach rückwärts neigen und die Zahnreihen stossen mit den Rändern aneinander. Gerades Gebiss. Geradémaul.

Ist die Länge und Verschiebung des schmalen Unterkiefers aber zu gross geworden, um die oberen Zähne durch die unteren erreichbar zu machen, dann stehen die unteren Zähne vor den oberen. Hiedurch kommt jene Form der Vorderkauer zu Stande, welche wegen des vorspringenden Kinnes *capita progenaea* genannt werden und welche durch Hervorragen des Kinnes vor den unteren Nasenstachel, wie Langer bemerkt, in der Profillinie gebrochen, ein halbmondförmiges Aussehen bekommen. L. Meyer beschrieb solche Schädel von Irren. Sie sind auch mit Prognathie verbunden.

3. Kann der Unterkiefer (bei Vorderkauern) die Horizontalebene, welche das Hinterhaupt berührt, nur mit dem Unterkieferwinkel berühren, indem der horizontale Ast, um einen zu kurzen Oberkiefer zu erreichen, sich „schlittenkufenartig" mit dem Kinn nach oben biegen muss, eine Form, von der mir in die Augen zu springen scheint, dass das Kaugeschäft sie vermittelt.

Während Schmalheit des Gesichtes mit dem *caput progenaeum* zusammenhing, liegt das Princip dieser Vorderkauerstellung in der Kürze des Oberkiefers und der Opistognathie.

Kleinheit oder ein zu senkrechter Winkel des Unterkiefers führt Mikrognathie, Niedrigkeit und Zurücktreten des Kinnes mit sich, oder nur eine Zahnstellung, bei welcher die unteren Schneidezähne weit hinter die oberen zurückweichen.

Die Prognathie hängt weder mit einer Kleinheit des Sattelwinkels (des Winkels, unter welchem die vordere und hintere Hälfte des Keilbeines sich verbinden, Virchow), noch mit Stumpfheit desselben (Welker), noch mit der Grösse des Oberkiefers (Lucae) bestimmt zusammen, sondern sie hängt von dem Winkel ab, welchen die Flügel-



fortsätze des Keilbeines mit der Schädelbasis bilden. Nicht die Neigung des *processus alveolaris* nach vorne ist für Prognathie massgebend, sondern die Schiefe, welche die über dem Nasenstachel liegende Höhe des Oberkiefers bietet, daher bei Prognathen bereits der untere Augenhöhenrand vor den oberen gestellt ist (Zuckerkandl), wobei nach Langer der Abstand des hinteren Gaumenrandes vom *foramen occipitale* ein Mass der Prognathie abgibt. Ein Mass der Prognathie ist der untere vordere Winkel eines Dreieckes, dessen Seiten 1. vom unteren Nasenstachel zum vorderen Rande des Hinterhauptloches, 2. von diesem Rande zum oberen Nasenstachel, 3. vom oberen Nasenstachel zum unteren gezogen wurden (Virchow, Welker).

Es sei hier bemerkt, dass die vulgäre Stellung eines Schädels in der Horizontalebene, nach welcher oben die Biegung des Unterkiefers betrachtet wurde, keineswegs die rationelle Aufstellung behufs Betrachtung der Schädel ist. Die rationelle Richtung, welche einem Schädel zur Untersuchung zu geben wäre, ist noch eine internationale Streitfrage der Anthropologen. Deutsche Autoren, wie Langer, benützen als Horizontale die vom unteren Nasenstachel zum unteren Rande des äusseren Gehörganges ziehende Linie, deren hinteres Ende der Drehungsachse des Schädels durch die *processus glenoidales* des Hinterhauptbeines parallel läuft, und welche in vielen Fällen das gleiche Niveau mit dem vorderen Umfang des Hinterhauptloches hat.

Ich weise in Kürze darauf hin, dass, wie Zuckerkandl das *caput progenaeum* mit Kyphose der Wirbelsäule zusammen antraf, in den gesammten bei Irren vorkommenden Abnormitäten der Kiefer Hinweise auf Muskelwirkungen durch Knochenweichheit gegeben sind. Die Schädel, welche mit diesen Kieferformen verwachsen sind, unterliegen zweifellos derselben Abnormität des Knochengewebes. Indem aber der Rhachytismus nur eine Theilerscheinung umfassenderer Organisationsstörungen des Körpers, ein Hinweis auf einen, im Allgemeinen abweichenden Chemismus einer menschlichen Organisation ist, gibt uns dieser Theil der Lehre von der psychopathischen Veranlagung den Gesichtspunkt an die Hand, dass eine umfassende Einsicht in das Wesen der Geisteskrankheiten gar nicht vom Gehirnstudium allein, sondern von dem breitesten Boden des klinischen Studiums der menschlichen Organisation auszugehen hat.

Ueber Nutzen und Ausführbarkeit der eigenen Regie in österreichischen Irrenanstalten.

Von

R. v. Krafft-Ebing.

Es ist eine Erfahrungsthatsache, die jede Hausfrau bestätigen kann, dass die Verpflegung einer Familie billiger kommt, wenn dieselbe ihre Kost selbst bereitet, als wenn sie im Gasthaus speist oder ihre Speisen vom Traiteur bezieht. Was sich ökonomisch für die Verhältnisse der kleinen Privatfamilie bewährt, das gilt in noch ungleich



grösserem Massstabe für die der grossen Familie, wie sie eine Humanitätsanstalt repräsentirt. Ersparnisse per Kopf und Tag von wenigen Kreuzern summiren sich im grossen Haushalt dieser alljährlich zu vielen Tausenden von Gulden.

Aber nicht die Wohlfeilheit allein genügt, um die eigene Küchenregie in Irrenanstalten wünschenswerth erscheinen zu lassen.

Nicht minder wichtig ist der Grund, dass die schmackhaftere und kräftigere sog. Hausmannskost für Magen und Gesammternährung viel zuträglicher ist als die aus dem Gasthause oder der Garküche bezogene.

Gerade dieser Grund wiegt Kranken gegenüber, deren Gehirn an einer tiefen Ernährungsstörung krankt, und bei denen eine möglichst proteïnreiche Kost jedenfalls mehr leistet als die kostbarsten Arzneien, am schwersten.

Mag es auch Irrenanstalten geben, die durch besonders günstige Pachtbedingungen mit Unternehmern per Tag und Kopf nicht mehr verausgaben, als solche mit eigener Küchenregie, so kann es doch keinen Augenblick einem Zweifel unterliegen, dass der gleiche pecuniäre Aufwand nicht eine gleich gute Leistung involviren kann und der wenn auch bescheidene Geschäftsgewinn des Traiteurs und Unterhalt seines Personals aus der culinarischen Minderleistung gegenüber der eigenen Regie nicht resultiren muss, wenn anders der alte Satz von „leben und leben lassen" Geltung behalten soll. Ich unterlasse absichtlich einen Vergleich des Geldaufwandes pro Tag und Kopf zwischen Irrenanstalten mit Traiteuriewirthschaft und eigener Regie anzustellen, da vergleichende Zahlen über den Aufwand hier nicht massgebend sein können und nur ein Zusammenhalt mit der reichlicheren oder weniger reichlichen Kost, der Qualität der Nahrungsmittel, namentlich dem Gehalt ihrer Proteïn- und Fettstoffe, der relativen Zahl der Kostarten nach den einzelnen Verpflegsclassen u. s. w. commensurable Grössen geben würde.

Mehr Werth in der vergleichenden Beurtheilung zwischen eigener Regie und Traiteurwirthschaft haben jedenfalls die Percente der Heilungen, der Morbilität und Mortalität zweier bezüglicher Irrenanstalten, speciell der Häufigkeit des Vorkommens von Ernährungskrankheiten, wie z. B. Tuberculose, Scorbut. Sie hätten einen noch grösseren, wenn auf diese Verhältnisse nicht wieder sociale Bedingungen, von denen die rechtzeitige Aufnahme in Anstalten abhängt, sowie locale hygienische Momente Einfluss gewännen. Wo keine mathematischen Vergleichswerthe auffindbar sind, tritt die approximative Schätzung und aus einer Fülle von statistisch nicht verwerthbaren Einzelfacten gewonnene Erfahrung ein.

Sie lehrt ausnahmslos, dass Gesundheit, Wohlbehagen und Zufriedenheit bei Pfleglingen und Bediensteten viel mehr da zu finden sind, wo eine eigene Regie für die Beschaffung der nächst der Luft wichtigsten Lebensbedürfnisse sorgt, als da, wo ihre Beistellung in Form einer Minuendo-Licitation verpachtet ist.

Ein dritter nicht minder wichtiger Grund, der zu Gunsten der eigenen Regie in Irrenanstalten spricht, ist die immer mehr zur Geltung gelangende Wichtigkeit der Beschäftigung der Pfleglinge aus hygienischen, ja directen Heilgründen. Keine andere Arbeit ist zu



diesem Zweck so nützlich als die Garten- und Feldarbeit. Keine moderne Anstalt, die mehr als ein „Kirchhof für den zerrütteten Verstand" sein will, kann sich dieser Forderung entschlagen. Die Kranken bewirthschaften die Culturen, die Anstalt belohnt sie dafür, theils indem sie ihnen Geldbeträge gutschreibt, theils indem sie ihnen Ertraggenüsse verschafft. Die Anstalt verwerthet die gewonnenen Producte für ihre Hauswirthschaft. So ist es in der Irren-Anstalt mit eigener Regie, in welcher Küchen-, Stall- und Feldwirthschaft ineinander eingreifen und neben dem sanitären und materiellen Vortheil für die Pfleglinge auch nicht geringe ökonomische für die Regie der Anstalt erzielt werden. Anders ist dies Alles, wo die Küchenregie verpachtet ist. Soll die Anstalt mit den Pfleglingen ihre Gründe zwar selbst bewirthschaften und den Ertrag an den Pächter verkaufen?

Dieser ist zum Theil auf den Ertrag der Anstaltsculturen angewiesen, aber die Anstalt wird nicht denselben Vortheil erzielen, wenn sie an den Pächter verkauft und ihr ein ökonomischer Vortheil entgehen; für manches Product wird der Pächter nicht Käufer sein. Soll die Anstalt damit Handel treiben, wo? durch welche Organe?

Am einfachsten ist es, wenn der Traiteur auch zugleich der Pächter der Culturen ist. Aber damit wird er der Interessirte; dass er den Boden übermässig ausnützt, ist der geringste Nachtheil, aber er wird auch die Pfleglinge ausnützen, durch kleine Geschenke an sich fesseln, der Anstalt entfremden. Er wird immer um den zudem nur individuell zu taxirenden Miethwerth der Pfleglinge markten, es werden sich Collisionen dadurch ergeben, dass gleichzeitig die Pfleglinge zu anderen nicht verpachteten häuslichen Arbeiten benöthigt werden, dass sie überhaupt zwei Herren dienen und im besten Falle geht der moralische psychiatrische Werth ihrer Arbeit, sowie ein guter Theil des individuellen und allgemeinen pecuniären Vortheiles ihrer Arbeit zu Gunsten eines Fremden verloren.

Ein vierter Grund, der gegen die Traiteurie spricht, ist ein (ärztlich) administrativer. Der Traiteur und sein Personal bilden ein fremdes und damit störendes Element in der grossen Familie, welche die Irrenanstalt darstellt. Sie werden sich nur schwer der allgemeinen Hausordnung fügen, einzelne Organe des Hauses durch Gefälligkeiten sich ergeben, dienstbar machen, anlocken, durch Uebernahme von Correspondenzen, durch Colportirung von Nachrichten die den Kranken nöthige Isolirung und gebührende Verschwiegenheit stören.

Wie schwer ist es zudem, einen sowohl moralisch befriedigenden als finanziell leistungsfähigen Traiteur zu finden! Immer wird derselbe den grösstmöglichen Gewinn im Auge haben und wenn auch nicht durch Verkürzung der Quantität so doch durch schlechtere Qualität der Speisen, geringe Abwechslung u. dgl. seinen Gewinn zu sichern bemüht sein. Will sich die Anstalt vor Schaden bewahren, so müsste sie einen Controlbeamten fortwährend in der Küche des Traiteurs haben. Es ist nicht leicht eine solche Vertrauensperson zu finden. Eine Caution des Traiteurs verbürgt zwar seine Solvenz, nicht aber seinen guten Willen und die Erfüllung von Detailpflichten.

Am allerschwierigsten ist es, einen für beide Theile günstigen Vertrag zu errichten. Die Preise der Lebensmittel schwanken, und zwar



oft ganz unvorhergesehen. Verträge auf lange Zeit sind nicht statthaft, solche auf kurze Frist involviren ein Risico für den Unternehmer. Ein Vertrag mit fest normirten Preisen schädigt den einen oder den andern Contrahenten, ein solcher mit wandelbaren Preisen ist ein unsicherer. Die Preisschwankungen des Rindfleisches als Massstab für die Kostpreise anzunehmen, ist irrig. Der Preis der Colonialwaaren und Cerealien steigt und fällt nicht mit dem des Rindfleisches. Diese und ähnliche Gründe sind es, die in fast allen Culturländern seit Decennien die eigene Regie in den Irrenanstalten eingebürgert haben. Die wirthschaftlichen und sanitären Erfolge derselben sind derart, dass ihr Bestand für das Wohl der Anstalt und ihre Zwecke als ein unerlässlicher betrachtet wird.

Die Bedingungen für das Gedeihen der eigenen Regie in Anstalten sind folgende:

1. Die Oberleitung der gesammten Anstalt muss in einer Hand vereinigt sein, und zwar der eines ärztlichen Directors.

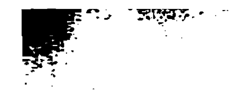
2. *Sed non minima curat praetor* — er bedarf tüchtiger Unterbeamten, eines Materialverwalters für den Ankauf und die Verwaltung aller in der Gesammtregie des Hauses nöthigen Artikel, und eines Oekonomen für die Besorgung der Feld-, Stall- und Küchenwirthschaft. Die Tüchtigkeit und Ehrlichkeit dieser beiden Beamten sind Grundvoraussetzungen einer gedeihlichen Wirthschaftsführung. Sie müssen in der Buchführung und Waarenkunde, der Oekonom auch in der Landwirthschaft erfahren, von ehrenhaftem Charakter und cautionsfähig sein. Die Oberleitung und Oberaufsicht des Ganzen liegt in der Hand des ärztlichen Directors, die Detailgebahrung und Detailcontrole in der Hand der beiden Unterbeamten. Sie sind für ihren Ressort innerhalb der ihnen gegebenen Dienstinstructionen selbstständig, verantwortlich, haftpflichtig. Ihre materielle Stellung muss eine anständige, sorgenfreie, ihre Anstellung eine definitive sein.

3. Die Geschäftsleitung muss eine vereinfachte sein.

Die grösseren Bedürfnisse der Anstalt müssen im Offertweg und in grossen Lieferungen befriedigt werden, wodurch die Controle erleichtert wird und die Anstalt die pecuniären Vortheile des Grossconsumenten geniesst.

Die Direction muss Actionsfreiheit haben und innerhalb des Anstaltsbudgets in Bezug auf Kauf und Verkauf selbstständig sein. Die Verwaltung erstattet für jeden Monat Rechnungsablage, die durch die Direction der Oberbehörde der Anstalt zur Rechnungsprüfung und definitiven Verrechnung vorgelegt wird. Die Verköstigung der Kranken und Bediensteten geschieht nach fest normirten Kostarten, nicht nach der vielfach üblichen aber kostspieligeren, zu Unzukömmlichkeiten Anlass gebenden und die Controle erschwerenden magistralen Verschreibungsweise nach Speisegattungen.





Die Verwirrtheit.

Von

Dr. J. Fritsch,

Assistenten der psychiatr. Klinik des k. k. allgem. Krankenhauses Wien.

Die anerkannte Wichtigkeit der klinischen Erforschung der Phänomene gestörter psychischer Thätigkeit für die Diagnostik der Geisteskrankheiten macht eine strenge Abgrenzung der zur Bestimmung der einzelnen Krankheitszeichen gewählten Begriffe dringend nothwendig. Das richtige Mass für die Werthschätzung der jeweils auftretenden krankhaften Erscheinungen steht hiemit in innigem Zusammenhange.

Zahlreich und verschiedenartig sind die krankhaften Zustände, innerhalb deren wir ganz bestimmten klinischen Erscheinungen immer wieder begegnen; nicht minder verschieden ist aber auch die Bedeutung dieser für die Beurtheilung des Krankheitsprocesses.

Was wir heutzutage klinisch als Verwirrtheit bezeichnen, ist zunächst das Aussenbild einer eigenthümlichen Abänderung der Hemisphärenthätigkeit, des unmittelbar daraus resultirenden Bewusstseins.

Zwei Richtungen sind es, nach denen das Bewusstsein überhaupt eine Abänderung erleidet; es kann der Inhalt des Bewusstseins — jene zu einem Complexe gefestigten Vorstellungen, vermöge welcher der Einzelne sich selbst und der Aussenwelt gegenüber als ein Ich sich findet — anders sich gestalten; es kann aber auch die Klarheit, Helligkeit des Bewusstseins, durch welche Wahrnehmungen und Schlüsse in geordnetem Neben- und Nacheinander in den Kreis der Vorstellungen eintreten, mannigfache Abänderungen erfahren.

Nicht allen Störungen des Bewusstseins-Inhaltes entspricht als klinisches Aussenbild die Verwirrtheit; wir nennen den Melancholiker, der beherrscht von trauriger Verstimmung, gebunden durch das Gefühl psychischer Hemmung seinen Vorstellungsinhalt in einer der zu Grunde liegenden Stimmung angepassten Weise verändert, den Werth seiner Persönlichkeit bis zur Vernichtung herabsetzt, noch nicht verwirrt, so wenig wie den Wahnsinnigen, der, etwa gequält durch Neuralgien ein unschuldiges Opfer geheimnissvoller Mächte geworden zu sein glaubt.

Derartige Urtheilsverkehrtheiten, insolange sie in geordneter Folge in's Bewusstsein treten als logische Consequenz der Wahrnehmung bestimmter, krankhafter Vorgänge involviren an sich keine Verwirrtheit; wohl aber tritt eine solche in Erscheinung, wenn der Bewusstseins-Inhalt bezüglich seiner Anordnung, des Ablaufes der ihn constituirenden Vorstellungen in heftige Schwankungen, in Unordnung geräth.

Zahlreich sind auch die graduellen Abstufungen, durch welche die Klarheit, die Helligkeit des Bewusstseins sich bewegt; von der Klarheit zur Trübung und völligen Unklarheit, von der Helligkeit bis zur Verdunkelung, zum vollständigen Schwinden des Bewusstseins bestehen fliessende Uebergänge. Auch hier finden wir nicht nothwendig als klinische Aussenseite dieser Zustände die Erscheinungsgruppe der Verwirrtheit; unter gewissen Umständen nehmen derartige Bewusstseinsstörungen allerdings eine damit zusammentreffende Gestaltung an.



Die Zusammengehörigkeit der psychischen Phänomene gestattet bezüglich der Bilder, wie sie aus Bewusstseinsstörungen resultiren, wohl nicht eine scharfe Trennung nach den zwei angedeuteten Richtungen; es wird sich vielmehr bei eingehender Betrachtung die einheitliche Auffassung der zu schildernden Zustände mit Nothwendigkeit ergeben. Aus rein praktischen Gründen mag eine gesonderte Beurtheilung von jenen Gesichtspunkten aus immerhin gerechtfertigt erscheinen.

Zunächst möge nach einigen, der klinischen Beobachtung entnommenen Krankheitsgeschichten eine descriptive Schilderung der fraglichen Zustände gegeben werden.

1. Sch. Th., 26 J. alt, Schneiderswitwe, wurde am 7. Jänner 1879 auf die psychiatrische Klinik überbracht. Angeblich vordem nie in erheblichem Grade krank, auch hereditär nicht veranlagt, heiratete sie vor 6 Wochen einen Mann, den sie während eines langen Krankenlagers bis dahin gepflegt hatte. Der bald darauf erfolgte Tod des Mannes, die mit der Uebernahme seines Geschäftes, mit der Abwicklung der Verlassenschafts-Angelegenheiten, wobei ihrem 6jährigen Kind ein ansehnlicher Vermögensantheil zugesichert war, die mit der Tilgung einiger Schulden verbundenen ungewohnten Schwierigkeiten versetzten sie wenige Tage vor ihrer Aufnahme in einen Zustand krankhafter Aufregung, in welchem sie abrupte Wahnvorstellungen — man wolle ihr Alles stehlen, sie vergiften, umbringen — aussprach.

Bei ihrer Aufnahme verhielt sie sich äusserlich ruhig; über Befragen antwortet sie keineswegs präcis, sondern verliert sich dabei in ganz zusammenhangslosen Angaben; so äussert sie um ihren Namen befragt: „Ich heisse Th. R. mit dem Taufnamen und dann mein Kind ist getauft worden auf den Namen Sch. und jetzt thun mich Alle für Sch. erklären; sie telegraphiren ja Alle hinaus; ich kenn' mich eben nicht aus. Sie gibt sich aus als meine Mutter; ja ich hab' das ja nicht behauptet, ich bin ja die Tochter von dem Kind, das ist ja Erpressung, ich hab' nur meine Wäsche hier versetzt." Auf die Frage um ihren gegenwärtigen Aufenthalt antwortet sie: „Von P. bin ich gebürtig, mir scheint, das war eine gebürtige Maria; es ist da eine Confusion mit einem Trauungsschein — jetzt bin ich in Wien, man hat mich eben — mir scheint — betrogen"; bei weiteren, hierauf bezüglichen Fragen: „Ja, ich höre immer das; ich war ja doch Witwe zu diesem Kind und meine Geschwister sollen ja jetzt auch mitsammen erben; ich weiss nicht, wie die Geschichte ist." Befragt, woher sie gekommen, bemerkt sie: „Ja, da haben sie mich als Ding erklärt; da haben sie mir alle meine Sachen versetzt, da haben wir zusammen die Wäsche gehabt in Gesammtem; ich hab' die Wäsche beisammen gehabt, es war auch schon dorten; die Mutter bin ich von diesem Kind; es ist nicht meine Schwester — das Kind." Bei der Berührung des Todesfalles ihres Mannes lässt sie sich in folgender Weise vernehmen: „Ja, wegen der Leiche — da bin ich dann die Witwe, zum Kind bin ich nicht die Mutter; die Schwestern sind ja auch verbunden damit ganz im Gesammten."

Zur Frage um das Alter ihres verstorbenen Mannes bemerkt sie: „Wie er gestorben ist, war er 46, 47 Jahre; wir sind ja getraut worden, die Taufscheine sind nicht eingeschickt worden; ich bin die



Mutter zu dem Kind — da weiss ich ja nicht, wie die Geschichte ist; sie haben sich da hineingemengt."

Geordnete, klare Auskünfte sind von der Kranken nicht zu erlangen, sie bemerkt selbst, dass sie, seit ihr Mann „am Leben" war, in ihrem Kopfe verloren, sehr nervös sei, da man immer so viel spreche.

Im Gesichtsausdrucke der zart constituirten, anämischen Kranken spiegelt sich deutlich ihre psychische Unklarheit wieder; ein stummes Staunen allen äusseren Eindrücken gegenüber trägt sie beständig zur Schau; auch ihr Gesammtverhalten stimmt mit der Art der inneren Vorgänge vollkommen überein; es fehlt jede geordnete Beschäftigung aus Mangel an Verständniss hiefür; bald sucht sie irgend ein Bett auf, bleibt vollständig eingehüllt in der Bauchlage liegen, bald legt sie das Bettzeug da und dort hin, bald sitzt sie zusammengekauert in irgend einem Winkel, kriecht auf dem Fussboden herum, zumeist ist sie mit ordnungslosem Hin- und Herwerfen ihres aufgelösten Haupthaares beschäftigt, wobei sie gelegentlich die Aeusserung fallen lässt: „Das sind ja meine Haare nicht, sie lassen sie abscheeren — ich bitt' schön — ich möcht' nichts — wo sind denn meine Brüder jetzt? — ich weiss ja nicht — ich bin ja von Ding — nun ja, ich weiss ja nicht — aber ich bitt' schön für meine rothen Haare nicht — meine Wäsche, das haben sie mir ja doch —."

Häufig bleiben die an sie gerichteten Fragen unbeantwortet; mit Befremden, wie fragend blickt sie um sich; mitunter macht sie entschieden den Eindruck, als ob sie die Aeusserungen Anderer überhaupt nicht richtig percipirte; so kommt es vor, dass sie, um ihren gegenwärtigen Aufenthaltsort befragt, anfangs die Zunge vorstreckt, erst später die Bemerkung macht: „Ich weiss nicht, ich bitt' um Entschuldigung."

Dieser in seinen wesentlichsten Erscheinungen geschilderte Zustand der Kranken hielt ohne Veränderung bis Mitte April an und war nur einmal von einer Nachts aufgetretenen kurzdauernden Tobsucht unterbrochen. Um die angedeutete Zeit machte sich nach und nach einige Klarheit im Ausdrucke, ein Geordnetsein ihrer Verrichtungen bemerkbar; es traten interimistisch Aufregungszustände auf, wobei die Kranke unter den äusseren Zeichen von Congestionirung den Sessel umwirft, in Schimpfworten sich ergeht über „das Gesindel, das ihr allerlei angethan, um ihre Wäsche sie betrogen." — Sie fängt an, mit weiblichen Handarbeiten sich zu beschäftigen, was ihr ziemlich gut gelingt.

Ende April erscheint Patientin im Allgemeinen orientirt; ihre Gedankenäusserung ist wohl keine flüssige, dagegen spricht die Kranke ganz geordnet und sachgemäss; auch ihr Gedächtniss für die ihrer Einbringung in's Krankenhaus vorangegangenen Ereignisse besteht ziemlich lückenlos. Die Erinnerung an die Vorgänge während ihrer Krankheit hingegen ist nur eine sehr summarische, sie weiss nur sehr wenig darüber anzugeben und schätzt die Zeit ihres Aufenthaltes im Spital überhaupt erst auf 8—14 Tage.

Auch im Ernährungszustande der Kranken, der während der ersten Wochen ihres Aufenthaltes wohl unter Concurrenz gastrischer



Störungen bedeutende Rückgänge zeigte, stellte sich anhaltende Besserung ein; anfänglich bestandenes systolisches Blasen über der Herzspitze schwand.

Das gesammte psychische Verhalten der Patientin verblieb seit der angedeuteten Besserung unverändert bis zu der Anfangs Juli erfolgten Entlassung.

2. Sp. Th., eine 46 Jahre alte Kindsfrau, wurde am letzten August v. J. auf die psychiatrische Klinik auf Grund eines ärztlichen Parere aufgenommen, wonach sie seit drei Tagen Spuren von Irrsinn zeigt, die letzte Nacht anfing, auf den Knieen herumzurutschen, ihre Unschuld an der Krankheit des ihr zur Pflege anvertrauten Kindes betheuerte, ganz sinnlose Aeusserungen machte, u. A. man werde sie in einem goldenen Wagen abholen.

Wie anamnestisch erhoben wurde, stammt die Kranke aus gesunder Familie; von wiederholten leichteren rheumatischen Erkrankungen abgesehen, hatte sie nie bemerkenswerthe Krankheiten durchgemacht; erst in letzter Zeit hätten Unregelmässigkeiten in der Menstruation, auch Herzklopfen sich eingestellt. Angeblich seit jeher etwas empfindsamer Natur, nahm sie sich einen Vorwurf, der seitens ihrer Dienstgeberin anlässlich der plötzlichen Erkrankung ihres Pflegekindes gegen sie erhoben wurde, sehr zu Herzen; von da an datirt ihr verändertes Benehmen, so dass sie die letzten Tage wie „verloren" herumging, zwecklos sich entfernte, bald in Lachen, bald in Weinen ausbrach, schliesslich derart aufgeregt wurde, dass ihre Einbringung in's Spital als nothwendig sich herausstellte.

Hier zeigt die Kranke anscheinend düstere Stimmung; sie beantwortet anfangs an sie gerichtete Fragen gar nicht oder nur mit Achselzucken, später spricht sie nur in abgerissenen, ganz zusammenhanglosen Sätzen unklaren Inhaltes. Sie glaubt hier in Untersuchung zu sein und bemerkt Folgendes: „Die Hitze ist mir in den Kopf, weil — ich — hab' — ich bin zu wenig Mensch für mich — mit Schub hat man mich hieher gebracht — ich bin gezwungen worden, dass ich mit dem Kinde nach Mödling hinausgehen musste; — weil's Kind nachdem ist — wie denn? — krank geworden ist — und jetzt thun sie es baden zu Hause, weil ich da bin." Auf die Frage um ihr gegenwärtiges Befinden gibt sie folgende Antwort: „Nun — auf der einen Seite bessert es sich, auf der anderen schlechtert es sich — auf derselben Seite bessert es sich, wo — wo — wo's kälter ist — auf derselben Seite thut es sich schlechtern, weil — weil ich nichts iss." Weiters fügt sie hinzu, sie esse nichts, weil sie sich kränke; sie sei allein zu wenig Mensch für sich, müsse zwei Zeugen haben, weil sie von den Juden weggekommen sei; — mit der Dienstgeberin habe sie immer Streit gehabt, sie lasse ihr nichts gelten; sie habe gesagt, das Kind werde sterben, sie (Patientin) habe es umgekehrt behandelt; zwei Medicinfläschchen stünden zu Hause; da habe sie dem Kinde eingegeben, dann — das seien ja die Vorwürfe, welche sie sich mache; sie müsse schon sterben, weil sie da im Irrenhaus sei, da sie die Hirnentzündung habe, bei den Juden sei und keinen Christen bekomme.

Ihrer Ueberbringung auf das Krankenzimmer setzt sie Widerstand entgegen, „sie müsse für das Vaterland streiten, weil sie Mann



sein müsse." Wie ihre sprachlichen Aeusserungen, sind auch ihre Handlungen ganz ungeordnet; sie rutscht auf den Knieen herum, öffnet gewaltsam die Fenster, macht Fluchtversuche, versucht andere Kranke aus dem Bette zu werfen; sie verweigert die Nahrungsaufnahme, ist unrein.

Nach Ablauf von 10 Tagen trat vollkommene Beruhigung und gleichzeitig damit eine klare Beurtheilung ihrer gegenwärtigen Lage ein. Patientin klagt nur mehr über Kopfschmerzen; sie schreibt die Ursache ihrer Erkrankung, die sie als solche anerkennt, der Einwirkung des Schreckens wegen der plötzlichen Erkrankung ihres Pflegekindes, sowie der ungerechten Beschuldigung seitens der Mutter desselben zu; Gewissensbisse hätten sie Tag und Nacht gefoltert und jenen Zustand von Aufregung herbeigeführt, an dessen Details sie sich nur sehr unvollkommen erinnere.

Die Kranke wurde nach vierwöchentlichem Aufenthalte geheilt entlassen; bemerkenswerthe Anomalien innerer Organe fanden sich nicht.

3. M. R., Trödlerin, 52 Jahre alt, am 12. October 1877 aufgenommen, soll dem ärztlichen Parere zufolge seit dem vor drei Wochen plötzlich erfolgten Ableben ihres Mannes an religiösem Wahnsinn leiden, indem sie sich vom Teufel besessen, aus der Gemeinschaft der Christen ausgeschlossen hält, die heilige Maria laut schreiend um Vergebung ihrer Sünden anfleht.

Patientin von schwächlichem Körperbau, herabgesetzter Ernährung, durch Geistesstörung des Bruders veranlagt, seit Jahren mit Magenbeschwerden und Kopfschmerzen behaftet, hatte sich, indem sie alle häuslichen Geschäfte ganz allein besorgte, bedeutend überangestrengt.

Vor drei Wochen — so berichtet die Kranke unmittelbar nach ihrer Aufnahme — sei sie durch den Schrecken in Folge des plötzlichen Todes ihres Mannes „ganz ausser sich" gewesen; in der Verwirrung habe sie den Verstorbenen mit einem Hemde und zwei Bogen Papier, die eben da lagen, bedeckt; der Gedanke daran, dass der Herrgott sie so weit verlassen, kränke sie heute noch; Nachts sei sie auf mannigfache Art beunruhigt worden, vernahm beständig Wagengerassel, sah das Fegefeuer vor sich, glaubte, ihr Mann werde darin büssen müssen, zumal er ohne geistliche Intervention verstorben; einer ihrer Brüder, der nach ihrer Ansicht mit den bösen Geistern in Verbindung stehe, habe sie durch Anhauchen in ihren guten Gedanken gestört; plötzlich habe der böse Geist sie gewaltsam aus dem Bette gerissen, die gute Seele aus ihr herausgeschüttelt; ein pestartiger Geruch habe sich verbreitet, den sie auch gegenwärtig noch verspüre; was sie zu sich nehme, komme ihr Alles bitter vor. Da der böse Geist ihr die Sinne verwirrt, habe sie vor acht Tagen eine nur unvollständige Beichte abgelegt, die Communion unwürdig empfangen, dabei sei ihr die Zunge wie gelähmt gewesen; es habe sich ferner ihr der Gedanke aufgedrängt, der Geistliche sei der böse Feind; Vorwürfe vermeintlicher ehelicher Untreue gegenüber ihrem verstorbenen Manne, andererseits wieder Heiratsgedanken hätten sich, gerade entgegen ihrer Gedankenrichtung immer wieder in den Vordergrund gestellt.

Sie erinnere sich, einen Mann, der sie vor Jahresfrist einmal geschäftlich benachtheiligt hatte, wiederholt in verschiedenen Verklei-



dungen in der Nachbarschaft bemerkt zu haben; derselbe sei einmal unter dem Vorwand sein Beileid anlässlich des Todesfalles auszudrücken, sogar in ihre Wohnung gedrungen in der Absicht, mit einer unter dem Rocke verborgen gehaltenen Hacke sie zu erschlagen und auszurauben; obwohl ihre Angehörigen zugegen waren, sei sie aus Schrecken fast bewusstlos zusammengefallen.

Die Darstellung der Kranken ist vollkommen geordnet, die Klarheit der Beurtheilung der geschilderten Vorkommnisse — anfangs noch mangelhaft — stellt sich in wenigen Tagen wieder her, so dass Patientin nach 10 Tagen geheilt entlassen werden konnte.

4. Sp. Th., Wäscherin, 21 Jahre alt, am 25. August v. J. aufgenommen, erscheint angeblich seit drei Wochen durch unzusammenhängendes Reden, Selbstüberschätzung, zweckloses Hin- und Hergehen, Fluchtversuche geistig anormal.

Patientin, ziemlich gut genährt, körperlich gesund, im Gesichte etwas congestionirt, blickt bei der Aufnahme verwundert um sich, dabei mitunter lächelnd; spontan äussert sie sehr wenig; über Befragen antwortet sie sehr hastig, zusammenhangslos, oft sich unterbrechend; sie äussert dabei verschiedene, zumeist auf vorangegangene Illusionen und Hallucinationen zu beziehende Ideen: — eine Verwandte habe ihr Urin eingegeben, der Vater, den sie als Teufel gesehen, habe sie umbringen wollen, man habe sie „damisch" gemacht, die Soldaten beim Brunnen seien beim Anblick ihrer Wohnung bucklig geworden, das Haus vis-à-vis sei „verwunschen", in ihrem Heimatsorte seien die Hexen draussen herumgelaufen; sie müsse denselben, sowie die „verkehrte" Welt erlösen; der Kaiser habe sich ihrer angenommen. Während des Gespräches unterbricht sie oft die Sätze, indem sie Unverständliches vor sich hin lispelt, dabei wie aufhorchend bald nach der, bald nach jener Seite blickt; bald lacht sie auf, bald zeigen sich Thränen in ihrem Blicke.

Die Kranke sucht meist einsame Plätze auf, wo sie unthätig sitzen oder liegen bleibt, sieht oft unverwandten Blickes nach einer Richtung, ihre oft verklärten Gesichtszüge verrathen ein Beschäftigtsein mit angenehm anregenden Hallucinationen; sie beachtet wohl die an sie gerichteten Fragen, lässt sie aber häufig und consequent unbeantwortet. Ueber die sie umgebenden Verhältnisse ist sie vollkommen im Unklaren; aus rasch hingeworfenen Fragen lässt sich entnehmen, dass sie in den Aerzten bald den Napoleon, dann wieder den Kaiser Max, den König von Spanien zu sehen glaubt; mitunter, wenn es gelingt, sie in ein Gespräch zu verwickeln, streut sie in ihre Antworten Bemerkungen ganz ausser Zusammenhang mit der Frage ein, z. B. der Bruder habe sie zu Hause morden wollen; der Arzt spiele einen Officier, er sei ihr Bruder; dann plötzlich in aufforderndem Tone „morden Sie mich, mir liegt ja nichts daran" — „natürlich hab' ich nach Schönbrunn gehört, in Laxenburg war ich versteckt" — „der Kaiser verliebt in sie". Unmittelbar, nachdem sie derartige Aeusserungen eingeflochten, behauptet sie consequent, etwas Derartiges nicht gesagt zu haben.

Auch während des Gespräches Anderer stösst sie einzelne, oft unvollendet bleibende Sätze rasch hervor, wohl auch ganz ohne nachweisbare äussere Anregung, nicht selten mit dem Charakter einer

Frage, auch einer Antwort, z. B. „was?" oder „nein, das ist nicht wahr" — „möchte auch was wissen!" unmittelbar darauf um den Gegenstand befragt, gibt sie ablehnende Antwort.

Sie reiht ganz zusammenhangslose Sätze mit Einschaltung längerer Pausen aneinander: „Zu Hause bin ich verwechselt worden — die ganze Welt war damals verflucht — ich und der Kaiser Franz Josef sind von selbst herausgekommen — man hat zu Hause immer Komödie gespielt — er ist fortgeritten nach Strassburg."

Ueber ihre Umgebung bleibt sie nach wie vor im Unklaren; einmal meint sie in einem Damensalon, ein andermal im „blauen Hof", in ihrer eigenen Wohnung zu sein, die „Se. Majestät selbst" ihr gegeben —; auch über die Dauer ihres Aufenthaltes fehlt ihr jede Orientirung, ja bisweilen schätzt sie dieselbe bis auf 70 Jahre; über vielfache andere Fragen allgemeiner Natur verweigert sie überhaupt jede Auskunft. Im Uebrigen bewahrt sie bis gegenwärtig jenes eigenthümliche äussere Verhalten, das als Ausdruck der inneren Unklarheit zweifellos sich documentirt — allerdings zum Theil modificirt durch die inhaltliche Seite der ordnungslos hervortretenden Hallucinationen und Wahnvorstellungen.

5. W. A., eine 36 Jahre alte Anstreichersgattin wurde, am 13. März v. J. auf die psychiatrische Klinik aufgenommen; sie soll seit acht Tagen aus Kummer wegen bevorstehender Pfändung ihre gewohnten Geschäfte vernachlässigt, bei den Nachbarn Aufklärung und Rath gesucht, auch nach einer Hebamme verlangt haben, um von der Nichtexistenz einer Gravidität die Anderen zu überzeugen. Vorher soll sie immer gesund gewesen, auch hereditär nicht belastet sein.

Beim Examen der sehr blassen, mit einem Struma behafteten Kranken, deren innere Organe nichts Abnormes zeigen ausser einer Unreinheit und Verlängerung des ersten Spitzentones, gelingt es nur schwer, die Aufmerksamkeit derselben auf einen bestimmten Gegenstand zu lenken; sie bekundet eine nur sehr mangelhafte Orientirung, gibt an, weder zu wissen, wer sie sei, noch wie sie heisse, da sie nicht wisse wie sie hereingekommen sei, auch ihren früheren Aufenthalt sei sie nicht in der Lage anzugeben, sogar die Namen ihrer beiden Kinder seien ihr entfallen; beim Anblick derselben würde sie sich vielleicht jener wieder entsinnen. Einzelne ihr vorgezeigte Gegenstände bezeichnet sie richtig, andere mittelst Umschreibung; so nennt sie beispielsweise eine Schreibfeder — einen Gegenstand, der hin- und herwackelt — ein Stück Holz. In ihren Antworten bricht sie oft plötzlich ab und bedarf es wiederholter Aufforderung, sie zur Beendigung derselben anzuregen, zumeist wird sie durch die Vorgänge der Umgebung abgelenkt, äussert dabei häufig den Wunsch, ihren Mann, ihre Kinder zu sprechen.

Zu der angedeuteten Unorientirtheit gesellt sich weiteren Verlaufes zeitweise ein Grad angstvoller Erregung, wobei sie unter Thränen um Aufklärung bittet, was mit ihr hier vorgehe; sie kenne sich nicht aus; es komme ihr vor, als ob sie eingesperrt, von Geistern abgeholt, umgebracht werde; sie wisse noch immer nicht, wo sie sei; vermuthlich sei sie krank; was ihr fehle, wisse sie nicht, hie und da leide sie an Kopfschmerzen; Alles thue ihr weh.



Die meiste Zeit verbringt Patientin unthätig, meist mit ängstlichem, verworrenen Gesichtsausdruck hin- und hergehend, häufig nach ihren Kleidern verlangend; zur Nahrungsaufnahme muss sie eigens angehalten werden, da sie das Essen unterlässt mit der Begründung, sie wisse nicht, was es bedeuten solle.

Während sechswöchentlicher Beobachtung machte sich keinerlei bemerkenswerthe Veränderung geltend; bei der Beurtheilung der verschiedenartigsten Verhältnisse trat die schon vom Beginne der Krankheit bestehende Unklarheit immer wieder hervor; der Gedankenablauf war nicht frei von einem Grade von Hemmung. Gegen das Ende ihrer Beobachtungsfrist mengten sich zweifellos Hallucinationen in das Krankheitsbild ein, klagt, dass sie hier den Schimpf und Spott der Anderen, von denen sie um's Brod beneidet werde, ertragen müsse, dass man lügenhafte Nachrichten über sie verbreite; vorübergehend verwahrt sie sich gegen vermeintliche Zumuthung Anderer, dass sie eine Gräfin sei, bezieht den Inhalt der Reden Anderer auf sich, geräth hiedurch bisweilen in angstvolle Erregung.

6. H. K., Maurerlehrling, 16 Jahre alt, wurde am 27. Juli auf die Klinik gebracht, da er seit Kurzem in Folge eines Schreckens in einem Zustande hochgradiger Angst sich befindet, unaufhörlich spricht, Jedem äussert, es sei der jüngste Tag, er sei närrisch auf der Brust etc.

Der Knabe ist angeblich hereditär nicht belastet, hatte vor Jahren mehrfache Kinderkrankheiten (Masern, Bräune) durchgemacht; vor einem Jahre soll er — gelegentlich des Betretens eines verbotenen Weges misshandelt — acht Tage hindurch an heftigen Kopfschmerzen gelitten haben, seitdem öfters hievon befallen werden. Vor ungefähr 4 Wochen war er beim Baden an unerlaubter Stelle einem bedeutenden Schrecken ausgesetzt, indem ein Kamerad dem Ertrinken nahe war; der ganze Vorfall kam zur Kenntniss der Behörde, und wurde gegen ihn vor 8 Tagen die gerichtliche Untersuchung eingeleitet. Seit dieser Zeit bemerkte man an ihm grosse Niedergeschlagenheit, Angst, seit 4 Tagen Ideenverwirrung.

Der Kranke zeigt hydrocephalische Schädelform, etwas rhachitischen Thorax; er ist abgemagert, seine Körperentwicklung im Verhältniss zu seinem Alter zurückgeblieben; der rechte Facialis in seinen unteren Zweigen leicht paretisch; Herzdämpfung nach Aussen verbreitert, über der Herzspitze der Mitralton gespalten, von einem blasenden Geräusch gefolgt; der 2. Pulmonalton accentuirt. Puls klein, gespannt. Temperatur normal.

An dem Kranken macht sich in auffallender Weise ein angstvoll aufgeregtes Wesen geltend; er geht ohne Unterlass sprechend hin und her, äussert sich im klagenden Tone, ohne Zusammenhang, zufällige äussere Vorkommnisse (den Schall des Donners, Worte Anderer, verschiedene Gesichtseindrücke) mit einbeziehend; nachstehende, wörtlich wiedergegebene Aeusserung diene als Beleg: „Ich war krank mit dem Mädel, die Buben sind mir aufsässig — ich hab' mich zu viel gekränkt, der Hausmeister ist mir aufsässig, mir geht es durch die Ohren, und ich weiss warum es mir durch die Ohren geht, aber mir fehlt etwas im Bauch — ich hab' Hitze — das ist mir gar zu dumm, wenn ich geschmissen werde — aber wegen einer grossen Schand und wegen

unserm Zimmerherrn. Da bin ich auf dem Dachzimmer, nicht wegen Nr. 1 — wegen die vielen Läus' — die haben mich närrisch gemacht — ich hab' nichts getrunken seitdem — aber das ist meine Uhrkette — und so was sagt meine Mutter — wenn ich Läus' krieg — ich kann Läus' kriegen nicht wegen dem Harthören — aber wenn ich mit dreckigen Füssen hereingeh, kann mir nichts geschehen. Mich drückt es wegen meinen Eltern — meine Uhr — das kann mich nicht schmeissen — ich bin 16 Jahre alt, ich hab' ein Fleisch gegessen, ich genir, mich nicht. Ich hab' es gesagt wegen der rechten Hand — und wenn ich sterbe, wegen was einzig, wenn das Donnerwetter kommt — ich bin keck; ich hab' sollen nicht zum Heurigen gehen — mich hat meine Mutter verlockt, aber wegen der Uhr, dass ich nicht geschmissen werd' — ich spuck aus Gift — wenn mich die Leute foppen und weil der Wind geht, das könnt' mein Unglück sein — wenn aber ich krank bin, das muss annotirt werden — ich bin wegen meiner letzten Krankheit da — denn wegen dem Gift kann man drei Nächte phantasiren; die Leut' können mich nicht leiden; ich geh' zu keinem Doctor, ich geh' zu der Geistlichkeit und das sag' ich vor Gott und der Gerechtigkeit, da kann nicht geschossen werden, ich hab' die Uhr nicht gestohlen, ich hab's von meinem Firmgöden, der ist in Währing Fabrikant, und wenn das Donnerwetter nicht kommt, ich kann nicht wischerln. Ich hab'. Alles, ich hab' Kopfweh, ich hab' nicht Blutspucken, wegen der jungen Frau, und wenn ich auf die Uhr schau, das ist mein letzter Tod."

In dieser Weise spricht P. fort, dabei entblösst er verschiedene Körpertheile, spuckt häufig aus, klammert sich an Andere ängstlich an, weint und klagt laut, wird durch Medicamente nur zum Theil beruhigt. Nachdem der geschilderte Zustand bis Mitte August angedauert, trat unter auffallender Besserung des Ernährungszustandes auch zunehmende Ordnung und Klarheit in den Aeusserungen des Kranken ein; seine Stimmung ist zeitweise noch eine ängstlich gedrückte, wobei er Jedem äussert, seine Eltern würden gepfändet etc.

Ende August erscheinen seine Angaben vollständig geordnet; K. constatirt selbst die Besserung in seinem Befinden, bekundet über Ort- und Zeitverhältnisse vollkomme Klarheit; er erinnert sich, Anfangs allerlei „phantasirt" zu haben; die Leute im Spitalsgewand hier seien ihm wie Propheten vorgekommen, zu Hause habe er vor dem Zimmerherrn während eines Gewitters eine ganze Beichte abgelegt, nach dem Geistlichen verlangt; auch hier habe er beichten wollen. Details seiner Aeusserungen und Handlungen ist er ganz wohl im Stande anzuführen und weiss die meisten seiner oben wiedergegebenen, abrupten Aeusserungen auf den wahren Sachverhalt zurückzuführen; so gibt er bezüglich der Läuse, wovon er häufig gesprochen, an, er habe solche im vorigen Jahre beim Bau acquirirt, das Ungeziefer auch auf seine Angehörigen übertragen und seitdem, besonders seitens der Schwester, Beschimpfungen („Lausbub") ertragen müssen; der Bemerkungen über seine Uhr „in der Phantasie" entsinne er sich ganz gut; dieselbe — ein Firmgeschenk — sei ihm von seinem Zimmerherrn ruinirt worden; die Uhrkette des Arztes habe er Anfangs für seine eigene angesehen und sich derselben bemächtigen wollen; die junge Frau, von der er gesprochen, habe während seiner Erkrankung zu Hause ihn mit Geld



unterstützt; seine Bemerkungen vom „Geschmissenwerden" hätte sich darauf bezogen, dass er vor mehreren Jahren wegen Vernachlässigung des Schulbesuches ausgeschlossen wurde etc.

Ein näheres Eingehen auf die innerhalb der geschilderten krankhaften Zustände aufgetretenen Erscheinungen führt uns manche gemeinsame Seite derselben vor, die allerdings die Benennung mit ein und demselben Terminus einigermassen rechtfertigen. Nach allen Richtungen der psychomotorischen Leistung ergeben sich bei eingehender Betrachtung ganz eigenthümliche Abweichungen von der Norm.

Schon die Auffassung der Eindrücke der Aussenwelt mit Einschluss der eigenen Persönlichkeit erweist sich als wesentlich verändert; derartige Kranke erkennen oft ihre nächsten Angehörigen nicht mehr, glauben dieselben auf zufällige Aeusserlichkeiten hin in ganz fremden Personen zu erblicken; die ganze Situation, in der sie sich befinden, macht den Eindruck des Unerklärlichen, Fremdartigen auf sie; die Möglichkeit, sich darin zurecht zu finden, ist ihnen theilweise oder gänzlich benommen.

Das gesammte Vorstellungsleben erleidet charakteristische Abänderungen, insoferne unter den angedeuteten Umständen eine Menge falscher Nachrichten, Urtheilsverkehrtheiten das Bewusstsein passiren, so dass beispielsweise das Fremdartige der Umgebung die falsche Deutung feindseliger Elemente erfahren kann; andererseits zeigt sich in der Art und Weise des Vorstellungsablaufes eine gradweise allerdings verschiedenartige Störung im Sinne einer Unzusammengehörigkeit, Ungeordnetheit der Vorstellungen.

Von all' diesen angeführten Veränderungen würden wir wohl kaum eine genaue Kunde erhalten, wenn dieselben nicht in mancherlei, anscheinend vielleicht unbedeutenden Aeusserlichkeiten ihren klinisch sehr beachtenswerthen Ausdruck finden würden; schon in der Miene der Kranken prägt sich der Charakter des Staunens, der Verwunderung aus, hervorgegangen aus dem Unvermögen, ein klares Urtheil schöpfen zu können, die Bedeutung, den Zweck oft ganz einfacher, nahe liegender Gegenstände richtig zu erfassen. Nicht selten combinirt sich hiemit in psychologischer Consequenz eine angstvolle, bis zur Panphobie sich steigernde Aufregung, während anderweitige Modificationen der Stimmung in einem ausgesprochenen Grade nicht vorzukommen pflegen, es sei denn, dass, wie dies auch aus einzelnen der angeführten Krankheitsfälle ersichtlich, der jeweilige Vorstellungsinhalt, die inhaltliche Färbung etwa vorherrschender Hallucinationen hiezu Einiges beitragen. Uebrigens bewegt sich auch das motorische Verhalten dieser Kranken ganz und gar innerhalb des Kreises der schon erwähnten Erscheinungen; unmotivirte, plan- und zwecklose Handlungen geben in dieser Hinsicht manches aufklärende klinische Detail.

Als das empfindlichste Reagens indess auf die innere Seite des Krankheitsbildes müssen wir wohl die Sprache hinstellen, durch die der geistige Inhalt des Ich in seiner Anordnung, seinem inneren Zusammenhange am deutlichsten und unmittelbarsten sich kundgibt; die oft regellos im bunten Gewirre auftauchenden Vorstellungen führen zu jener Incohärenz, jenem Abgerissen-, Zerfahrensein der sprachlichen



Aeusserungen, wie sie einzelne der mitgetheilten Beispiele ganz deutlich wiedergeben; diese Verwirrtheit der Sprache complicirt sich zuweilen durch Hinzutreten einer der Aphasie nicht unähnlichen Störung, einer Pseudaphasie, auf Grund deren solche in ihrem ganzen Verhalten als verwirrt erscheinende Kranke auch gegenüber den verbalen Ausdrücken, deren sie sich zur Gedankenäusserung bedienen, im Unklaren sich befinden, meist auf weitausgreifenden Umwegen unklarer Umschreibungen eine Verständigung mit ihrer Umgebung versuchen.

Was die Bedeutung der angeführten, zu einem Complexe vereinigten Erscheinungen unter einander anlangt, so zeigt die Betrachtung der einschlägigen Fälle trotz einzelner bemerkenswerther Unterschiede, auf deren Besprechung wir noch zurückkommen, als eine durchwegs sich erhaltende Grunderscheinung die Unklarheit des Urtheils; aus dem Mangel klarer Beurtheilung der gesammten äusseren Vorgänge resultirt unmittelbar die Eigenthümlichkeit des psychomotorischen Verhaltens, den wir mit dem Terminus der Verwirrtheit belegen; sie gestattet nicht die richtige Deutung und Auffassung äusserer Eindrücke, die gewohnten Beziehungen zur Aussenwelt, die Stellung ihr gegenüber erscheint gestört, in Unordnung gebracht; die Handlungen, von unklaren Vorstellungen geleitet, entbehren des Charakters wohlmotivirter, zielbewusster Vorgänge.

Wenn wir nun auf die Bedeutung dieses Krankheitsbildes für die Diagnostik der psychischen Erkrankungen zurückkommen, so müssen wir vor Allem darauf hinweisen, dass wir derartigen Zuständen von Verwirrtheit innerhalb einer Reihe ganz bestimmt umgrenzter, selbständiger Krankheitsformen nicht selten begegnen.

Insbesondere sind es die häufig genug mit Geistesstörung combinirten allgemeinen Neurosen, die Epilepsie und die ihr verwandte Hysterie, in deren Verlaufe ganz episodisch, zumeist in unmittelbarem Anschlusse an die ihnen eigenen, gewöhnlich von Krämpfen begleiteten anfallsweisen Bewusstseins-Unterbrechungen ganz ähnliche Zustände von Verwirrtheit in der Regel von sehr kurzer, über wenige Tage kaum sich erstreckender Dauer zur Beobachtung kommen; ja, es finden sich bekanntlich derartige, dem Boden einer Trübung oder Aufhebung des Bewusstseins entspringende psychische Insulte, die direct als Aequivalente gewöhnlicher epileptischer Anfälle anzusprechen und von dem charakteristischen Erinnerungsdefect gefolgt sind; einer der verdienstvollsten Autoren auf diesem Gebiete, Samt, hat die Charaktere jenes „postepileptischen Irreseins" eingehend hervorgehoben, unter ihnen ein stuporöses, häufig durch ganz abgerissene Aeusserungen, ein vages Delirium religiösen Inhaltes gekennzeichnetes Verhalten; auch die Zustände, welche Falret als *petit mal, grand mal,* Legrand du Saulle als *Epilepsia larvata*, v. Krafft-Ebing als epileptische Dämmer- und Traumzustände beschrieben, gehören zum Theil hieher.

Dass ferner im Verlaufe von schweren diffusen und herdartigen Affectionen des Gehirns, besonders von encephalitischen Erweichungen ähnliche Vorkommnisse sich einstellen, ist eine bekannte klinische Erfahrung und zählt namentlich die hochgradige Amnesie als Ausdruck schwerer Trübung des Bewusstseins, in welcher solche Kranke wie betäubt herumirren, ihre Wohnung nicht mehr finden, das Orientirungs-



vermögen über die Tageszeiten u. s. f. verlieren, geradezu zu den charakteristischen Symptomen der letzteren.

Nun gibt es allerdings andere Fälle — und deren haben wir zur Erleichterung der Ueberschau der klinischen Symptome einige vorangestellt — für die wir nicht in der Lage sind, einen blos symptomatischen Charakter der als Verwirrtheit angeführten Erscheinungsgruppe geltend zu machen, bei deren Betrachtung wir vielmehr in der That genöthigt sind, in ihr die Fundamentalerscheinung ganz eigenartiger, eine selbständige Stellung beanspruchender Krankheitsformen zu erkennen.

Wenn wir die ätiologische Seite derselben zunächst in's Auge fassen, so handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle, von denen überhaupt vorwiegend das weibliche Geschlecht betroffen erscheint, um die Folgezustände der Einwirkung brüsker, das gesammte Ich stark erschütternder Ereignisse auf ein bald durch Heredität, bald durch schwächende Einflüsse widerstandsunfähig, insufficient gewordenes Gehirn. Die Wirkung heftiger Gemüthsbewegungen, grossen Schreckens auf den Ablauf der psychischen Actionen ist allgemein bekannt; sie pflegt sich aber innerhalb physiologischer Breite verhältnissmässig rasch wieder auszugleichen, ähnlich den Rückschwingungen einer straff angezogenen Saite.

In pathologischen Fällen tritt das Missverhältniss zwischen Reiz und Reaction ganz auffallend zu Tage; der durch das erschütternde Ereigniss plötzlich unterbrochene Ideengang stellt sich in seiner Norm nur langsam wieder her, ja es bleibt die *Restitutio ad integrum* wohl auch für die Dauer aus.

Für das Verständniss der Pathogenese dieser Zustände dürfte es nicht ohne Belang sein, wenn wir an die Wirkung erinnern, welche Anomalien der Circulation, leichte Ernährungsstörungen des Gehirns bei vorhandenem Fieber, bei intoxicatorischen Einflüssen (Chloroformnarkose, Alkohol), allgemeiner Inanition auf den Gedankenablauf zu üben im Stande sind, wie namentlich die Sprache, dieses wichtige Erkenntnissmittel innerer Vorgänge, der Aphasie verwandte Anomalien erleidet. Je intensiver die angedeuteten Störungen sind, je gröber die Veränderungen sind, von denen das Gehirn durch sie ergriffen wird, je mehr die Klarheit des Bewusstseins, implicite des Urtheils durch sie nothwendig in Mitleidenschaft gezogen wird, um so leichter, um so auffallender kommt es zur Entwicklung oft lange dauernder Verwirrtheit.

Vollends sind für die psychischen Aequivalente der Epilepsie bei dem heutigen Stande unseres Wissens über das Wesen der Epilepsie, wozu die Resultate der physiologischen Experimente von Kussmaul und Tenner, Brown-Séquard die Grundlage abgeben, die Verhältnisse ungemein durchsichtige, der Effect der hiebei in Betracht kommenden Circulationsstörungen als solcher nicht zu verkennen.

Dass wir bei der Wirkung der Affecte auf den Ablauf der psychischen Functionen ganz insbesondere die regelmässig daran sich knüpfenden vasomotorischen Störungen als vermittelnden Factor ansehen dürfen, unterliegt kaum einem Zweifel und muss hier der aus den Versuchen von Eulenburg und Landois zunächst hervorgegangenen



Thatsachen Erwähnung geschehen, nach welchen wir in bestimmten Stellen der Grosshirnoberfläche ebenfalls den Sitz vasomotorischer Centren anzunehmen berechtigt sind.

Wenn wir nun, um zu einer strengen Abgrenzung dieser Krankheitsformen zu gelangen, die phänomenologische Seite derselben in's Auge fassen, so liegen wohl trotz auffallender Uebereinstimmung mit den Bildern symptomatischer Verwirrtheit Momente vor, die eine noch feinere Differenzirung vom klinischen Standpunkte ermöglichen.

Schon aus der Betrachtung der vorher gegebenen Krankheitsgeschichten ergeben sich rücksichtlich der Prävalenz und Qualität einzelner Symptome bemerkenswerthe Unterschiede, welche trotz des einheitlichen Typus, der mit der Unklarheit des Urtheils als der Grunderscheinung nothwendig gegeben ist, der Aussenseite des Krankheitsbildes, nach der wir ja fast ausschliesslich angewiesen sind, einen diagnostischen Rückschluss zu machen, einige Eigenthümlichkeiten verleiht.

Während in einer Reihe von Fällen eigenthümliche, als Pseudaphasie bereits angeführte Sprachstörungen in den Vordergrund der krankhaften Erscheinungen treten, wodurch Krankheitsbilder zu Stande kommen, welche Meynert als pseudaphasische Verwirrtheit zusammengefasst, deren einige Ruben und Höstermann im „Centralblatt für Psychiatrie und forensische Psychologie" 1874 mitgetheilt haben, wofür auch im ersten unserer Fälle ein Beispiel sich findet, ist in anderen Fällen die Präponderanz hallucinatorischer Elemente derart auffallend, dass sich hier die Frage aufwerfen könnte, inwieweit nicht etwa die Hallucinationen selbst als Ausgangspunkt der gesammten Krankheitserscheinungen anzusehen sind; die Möglichkeit eines derartigen Abhängigkeitsverhältnisses kann a priori keinem Zweifel unterliegen und wir können uns wohl vorstellen, dass durch zahllose, in den Bewusstseinsinhalt sich eindrängende Hallucinationen, wie dies beispielsweise im Fall 4 unserer Mittheilungen sich findet, die Klarheit für die Wahrnehmung anderweitiger Eindrücke, der geordnete Ablauf der Vorstellungen und Handlungen, insbesondere der sprachlichen Aeusserungen nothwendig geschädigt werden müsse; ziehen wir aber in Betracht, dass wir in den Hallucinationen selbst den Ausdruck für Erregungsvorgänge erkennen, welche innerhalb subcorticaler Sinnescentren sich abwickeln und zwar unter dem Einflusse verminderter Wirksamkeit der den Erregungen der Sinnescentren überhaupt als Hemmungscentrum gegenüberstehenden Hemisphären, so liegt es wohl nahe anzunehmen, dass auf dem gemeinsamen Boden geschwächter Hemisphärenthätigkeit neben der Unklarheit des Bewusstseins jene hallucinatorischen Vorgänge zur Entwicklung gelangen.

Welche Momente speciell zur Erklärung des Wesens dieser Modificationen von Krankheitsbildern, der pseudaphasischen und der hallucinatorischen Verwirrtheit herangezogen werden könnten, darüber lassen sich gegenwärtig wohl nur Vermuthungen aufstellen; wenn wir auch im Allgemeinen die Herabsetzung der Bewusstseinshelle als den Effect einer auch bei erwiesen herdartigen Processen auf dem Umwege besonders der Gefässinnervation möglichen diffusen Störung der Hemisphärenaction anzusehen genöthigt sind, so ist mit Rücksicht



auf die Eigenart jener modificirenden Erscheinungen ein innigerer Zusammenhang jener Frage mit der Frage der Localisation der psychischen Functionen überhaupt mehr als wahrscheinlich; das relativ häufig beobachtete Zusammentreffen der pseudaphasischen Verwirrtheit mit organischen Erkrankungen des Herzens würde dieser Anschauung keineswegs entgegenstehen.

Immerhin muss hier bemerkt werden, dass unter den hieher gehörigen Fällen es nicht an solchen fehlt, bei denen wir ein überwiegenderes Hervortreten der vorerwähnten Erscheinungen vermissen; Uebergänge von Formen derartiger reiner, einfacher Verwirrtheit zu den früher genannten Formen kommen allerdings vor.

Nachdem wir hier in allgemeinen Umrissen die Differenzirung der Formen von Verwirrtheit vom klinischen Standpunkte versucht, gehen wir daran, auf jene Momente aufmerksam zu machen, welche der Auffassung jener als eigenartiger, selbständiger Krankheitsformen das Wort sprechen.

Es wurde bereits erwähnt, dass im Verlaufsbilde zahlreicher, oft schwerer Erkrankungen des Gehirns meist intercurrirend Zustände symptomatischer Verwirrtheit auftreten als Glieder einer Kette von zusammengehörigen, einem bestimmten Processe zukommenden Symptomen. Indem wir in solchen Fällen zur Charakterisirung jener jeweiligen psychischen Anomalien von Verwirrtheit sprechen, heben wir damit allerdings eine der markantesten klinischen Erscheinungen hervor, welche aber erst in ihrer Beziehung auf einen entsprechenden Krankheitsprocess einige Bedeutung gewinnen kann. Mancherlei Gesichtspunkte, die hier nur angedeutet werden können — Verlauf, Dauer, Zusammentreffen mit anderweitigen Störungen, Herdsymptomen etc. — fallen diesbezüglich entscheidend in's Gewicht.

Wie aus der Betrachtung der nur in einzelnen Beispielen vorgeführten Fälle hervorgeht, sind wir in der Lage, für die Diagnostik der „idiopathischen" Verwirrtheit mehrfache beachtenswerthe Momente geltend zu machen.

Zunächst sind es gewisse ätiologische Verhältnisse, deren rücksichtlich ihrer Eigenthümlichkeiten bereits gedacht wurde, insoferne es sich in der Regel um die Einwirkung mehr plötzlicher, heftiger Gemüthsbewegungen auf irgendwie disponirte Individuen handelt; dabei scheinen die Altersverhältnisse ohne besonderen Belang, wogegen — was die Betheiligung der Geschlechter anbelangt — das weibliche in ungleich höherem Percentsatze an derartigen Erkrankungsformen participirt.

Auch der eigenthümlichen Gestaltung des Symptomencomplexes wurde bereits Erwähnung gethan, insbesondere der Grunderscheinung desselben, der Unklarheit des Bewusstseins und Urtheils, an welche Erscheinung eine Reihe anderweitiger, sowohl einzeln, wie in ihrer Gesammtheit sehr bezeichnender Symptome direct sich knüpfen. Auf die Unzulänglichkeit derselben in ihrer einseitigen Verwendung für die Diagnostik des Einzelfalles haben wir bereits verwiesen; von um so grösserer Tragweite hiefür erweist sich die Betrachtung der Verlaufsverhältnisse. Der im Einklange mit der Wirkung der ätiologischen Momente acute Beginn des krankhaften Zustandes, sein allmäliges Abklingen in relativ

kürzerer — zwischen Wochen und Monaten schwankender — Zeitdauer, der Mangel auffallender Abstufungen rücksichtlich der Intensität der einzelnen Symptome gehören wohl zur Regel; intercurrirende Aufregungszustände mit der Erscheinung amenomanischer, als auch tobsüchtiger Stimmung scheinen zum grossen Theil in hallucinatorischen Vorgängen begründet.

Es gehört weiters zu den Eigenthümlichkeiten dieser primären Erkrankungsform der an eine anscheinend kürzere Dauer geknüpfte Ausgang in Heilung, eventuell in dauernden Blödsinn. Ein auch nur annähernd richtiges Percentverhältniss beider kann bei der Seltenheit derartiger Formen im Vergleiche zu den anderen Psychosen derzeit nicht aufgestellt werden; immerhin müssen wir aber an der prognostisch gewiss bedeutungsvollen Thatsache der Möglichkeit von Heilung festhalten.

Schon Esquirol kennt eine primäre Verwirrtheit; er bezeichnet damit eine chronische Gehirnaffection, charakterisirt durch Schwäche der Sensibilität, der Intelligenz und des Willens. Zusammenhangslosigkeit der Ideen, Mangel an intellectuellen und moralischen Fähigkeiten stellt er als Kennzeichen dieser Krankheit hin; der Verwirrte hat nach ihm die Fähigkeit verloren, die Gegenstände in ihren Beziehungen zu einander richtig aufzufassen, sie zu vergleichen und die völlige Erinnerung an dieselben zu bewahren, woraus die Unklarheit, richtig zu urtheilen, entsteht. Er unterscheidet auch sehr wohl zwischen Verwirrtheit und Manie einerseits, Monomanie (Wahnsinn) andererseits und warnt auch vor Verwechslung jener mit Blödsinn oder Idiotismus. Im Uebrigen führt er als eine Varietät die chronische Verwirrtheit auf, welche auf Hypochondrie, Melancholie, Manie folgt und constatirt auch deren seltene Heilbarkeit.

Was sonst bis in die neueste Zeit als Verwirrtheit galt, sind zumeist solche secundäre Zustände, auf deren Besprechung wir noch zurückkommen, zum Theil symptomatische, episodische Vorkommnisse innerhalb anderer Krankheitsformen.

Was speciell die hallucinatorische Verwirrtheit betrifft, so müssen wir trotz mancher Berührungspunkte, welche sie in Hinsicht auf Prävalenz von Hallucinationen und Wahn-Ideen mit der primären Verrücktheit (Wahnsinn) gemein hat, vom klinischen Standpunkte eine Trennung beider befürworten. Westphal, der Begründer der Lehre von der primären Verrücktheit, reiht sie als Zustände hallucinatorischer Aufregung dieser Krankheitsform ein und bezeichnet sie wegen der Acuität ihres Verlaufes als acute primäre Verrücktheit. Allein der wesentlich abweichende Entwicklungsgang der primären Verrücktheit, die allmälige, unter der Controle des Bewusstseins sich vollziehende Umwandlung des Ich auf dem Wege eines durch hypochondrische, hallucinatorische Eindrücke eingeleiteten Beachtungswahnes, die logische Gliederung der Wahnvorstellungen, die lange Dauer, die Seltenheit der Heilung lassen wohl eine Trennung derselben von solchen acuten Fällen primärer Verwirrtheit nothwendig erscheinen; hier handelt es sich um einen rasch sich entwickelnden, durch eine Fülle von Hallucinationen sich kennzeichnenden Vorgang mit Unklarheit des Bewusstseins und Urtheils, der einen gesetzmässigen Aufbau gefestigter Wahn-Ideen gar



nicht gelingen lässt, einen Vorgang, der nach kurzem Verlauf nicht selten in vollständige Genesung übergeht.

Ebenso erscheint auch die Einreihung der primären Verwirrtheit in die Blödsinnsformen keineswegs gerechtfertigt, wie dies zum Theil bezüglich der neuestens von Schüle aufgestellten Zustände primärer acuter und subacuter heilbarer Dementia gilt. Alle Blödsinnsformen stellen ja doch in der Regel unheilbare Zustände dar; wir beanspruchen für sie den Nachweis eines in der Regel irreparablen Intelligenzdefectes, dessen Bestehen während einer Verwirrtheit, so lange dieser Zustand dauert, ganz ausser dem Bereiche genauer Beurtheilung liegt.

Wohl kann bezüglich des Vorkommens symptomatischer Verwirrtheit innerhalb psychischer Schwächezustände kein Zweifel bestehen und möchte ich hier noch insbesondere auf jene Formen von Verwirrtheit hinweisen, welche ihrer Semiotik nach mit den angeführten Formen primärer Verwirrtheit übereinstimmend in relativer Häufigkeit ein Uebergangsstadium abgelaufener primärer Psychosen, und zwar der Melancholie und Manie in dauernden Schwachsinn darstellen und als secundäre Verwirrtheit sehr wohl bezeichnet werden können; die Wichtigkeit der Kenntniss der Entwicklung und Verlaufsverhältnisse für die Differentialdiagnose solcher Zustände leuchtet unmittelbar ein.

Dass sowohl in derartigen Fällen, als auch in Zuständen psychischer Schwäche die Grunderscheinung der primären Verwirrtheit — die Unklarheit des Bewusstseins resp. des Urtheils — in der schon geltend gemachten Weise hervortreten kann, wird, wenn wir an der Solidarität der psychischen Functionen festhalten, schon a priori angenommen werden müssen.

Ebensowenig kann es einem Zweifel unterliegen, dass die Klarheit des Bewusstseins jeweils eine sehr empfindliche Einbusse erleiden kann, wenn — wie dies ja thatsächlich im Verlaufe verschiedenartiger Psychosen zu beobachten ist — der jeweilige Bewusstseinsinhalt als solcher durch abnorme Verhältnisse des Vorstellungsablaufes intensive Störungen erfährt. Wie jeder Affect an sich unter Verhältnissen durch seine hemmende Wirkung auf den geregelten Ablauf der Vorstellungen vorübergehend Verwirrtheit zu erzeugen im Stande ist, so erscheint auch die Ideenflucht der Maniakalischen häufig von ähnlichen Erscheinungen begleitet; es muss aber bemerkt werden, dass, wenn wir von einer bis zur Verwirrtheit gesteigerten Gedankenflucht, von einer ungeordneten Manie sprechen, damit wesentlich die Anordnung der sprachlichen und motorischen Aeusserungen überhaupt gekennzeichnet wird; eine etwa gleichzeitig vorhandene Störung der Helligkeit des Bewusstseins ist hierin durchaus nicht eingeschlossen, ja für eine grosse Zahl von Fällen, in denen von der Manie Geheilte eine vollständige Rückerinnerung für die Vorkommnisse während ihrer Krankheit bewahren, besteht derselbe thatsächlich nicht.

Wie eine enorme, rapid sich aufdrängende Menge von Vorstellungen thatsächliche Verwirrtheit hervorzurufen vermag, ebenso verhält es sich auch mit der Wirkung hallucinatorischer Vorgänge, sobald dieselben in grosser Zahl und Intensität in's Bewusstsein sich drängen. Die Zustände symptomatischer Verwirrtheit, wie sie im Delirium der Säufer sich finden, ferner die im Verlaufe der primären Verrücktheit



oft sich ereignenden acuten Aufregungszustände, welche derartige Kranke wiederholt und unter dem Anscheine einer Recidive den Anstalten zuführen, sind grossentheils hier einzubeziehen.

Es erübrigt noch, einiger Krankheitsformen Erwähnung zu thun, für welche häufig die Bezeichnung „Verwirrtheit" Anwendung findet, jener Formen scheinbarer Verwirrtheit, in welchen Kranke durch Unverständlichkeit, Zusammenhangslosigkeit ihrer sprachlichen Aeusserungen den Eindruck der Verwirrtheit im Beobachter hinterlassen.

Es sind hieher jene Formen von Wahnsinn zu zählen, für welche die von Griesinger — allerdings für gewisse psychische Schwächezustände — gebrauchte Benennung „allgemeine Verrücktheit" oder „Verwirrtheit" noch vielfach verwendet wird, wo eine enorme Fülle von Wahn-Ideen das Vorstellungsleben beherrscht und alle Aeusserungen hievon mehr weniger beeinflusst erscheinen, wobei nicht selten die Sprechweise eine eigenthümliche Abänderung erleidet, für welche Kussmaul den Terminus „paraphrasia vesana" eingeführt hat, charakterisirt durch fremdartige Redewendungen, Gebrauch ganz neugebildeter Wörter für die fremdartigen, den Wahnsinnigen eben beherrschenden Vorstellungen.

Ihr anzureihen ist hier noch eine eigenthümliche, von Kussmaul als Worttaubheit bezeichnete, neuestens auf Läsionen der Rinde der ersten Temporalwindung bezogene Sprachstörung, wobei es sich um einen Verlust des Verständnisses für gehörte Worte handelt, die damit behafteten Kranken sich zwar in Worten äussern, durch den Gebrauch verkehrter, oft ganz verstümmelter und entstellter Worte den Eindruck von Verwirrtheit, wohl auch von Taubheit machen, in Wirklichkeit aber weder taub noch verwirrt sind, auch in ihrer Handlungsweise keinerlei Zeichen von Verwirrtheit verrathen.

Ein Rückblick auf die bisherigen Auseinandersetzungen wird lehren, wie nothwendig einerseits die richtige Beurtheilung eines Symptomes oder einer Symptomengruppe für die Deutung des Einzelfalles ist, welche Schwierigkeiten andererseits sich hiebei aufwerfen. Um so nothwendiger erweist sich behufs Ermöglichung eines allgemeinen richtigen Verständnisses ein genaues, durch die herrschende Terminologie leider nicht sehr begünstigtes Auseinanderhalten gewisser fundamentaler Begriffe.

Indem wir die Bahn des diagnostischen Verfahrens unter die Leitung des Studiums der Symptome einzuschlagen genöthigt sind und die Tragweite derselben für die Diagnostik erkennen, ergeben sich mit charakteristischen Merkmalen ausgestattete Krankheitsformen, für welche der zu Grunde liegende Process bald mehr, bald weniger klar sich erkennen lässt.

Welche Bedeutung einem Symptome für die Diagnostik im einzelnen Falle zukommt, mag aus den vorangegangenen Betrachtungen zur Genüge erhellen. Was speciell die Verwirrtheit betrifft, so hat sich gezeigt, dass wir — wenn wir von den Fällen scheinbarer Verwirrtheit absehen — in ihr ein relativ häufiges, für viele Krankheitsformen mehr oder weniger charakteristisches Symptomenbild erblicken; für eine Reihe von Fällen deckt sie als eine bestimmte Abänderung des Bewusstseins einen nach vielfacher Hinsicht selbständig sich entwickelnden



und gestalteten Complex klinischer Erscheinungen als Aussenseite eines eigenartigen krankhaften Vorganges, für dessen Verständniss das Studium der Einzelnfälle und ein vergleichend diagnostisches Verfahren immerhin einige lichtgebende Momente liefert.

Beitrag zur Lehre von den Hallucinationen.*)

Von

Dr. Arnold Pick,

Privatdocenten, Secundärarzte an der Landes-Irrenanstalt in Prag.

Als eine der hervorstechendsten Erscheinungen in zahlreichen Fällen psychischer Erkrankung haben die Hallucinationen seit jeher die Aufmerksamkeit nicht blos der Irrenärzte, sondern auch der Physiologen erregt, denn es war offenbar, dass wir es dabei mit einem Gebiete zu thun haben, dessen genauere Erforschung ein wesentliches Licht auf jenes dunkle Zwischengebiet werfen müsste, welches Physiologie und Psychologie trennt.

Trotzdem nun von beiden Seiten überreichliches Material herbeigetragen und namentlich die Erfahrungen der letzten Jahre über die Localisation der sensorischen Functionen demselben eine Reihe exacter, nicht mehr zu bestreitender Anhaltspunkte hinzugefügt, bleiben noch immer zahlreiche Controverspunkte übrig, deren Aufhellung nur durch Mittheilung genau untersuchter, günstiger Fälle erfolgen kann.

Mit dem folgenden, mir von Herrn Director Prof. Fischel freundlichst überlassenen Falle, glaube ich einen nicht unwesentlichen Beitrag dazu liefern zu können.

J. Josef, 28 J., lediger Comptoirist, wird mit folgender Anamnese am 16. December 1879 in die hiesige Anstalt eingebracht. Bezüglich etwaiger Heredität ist nur bekannt, dass der Grossvater (väterlicher Seite) des Patienten etwas „tiefsinnig" gewesen sein soll. Patient der bis zum März d. J. keine Zeichen geistiger Störung dargeboten, kam von Prag, wo er in Verwendung gestanden, nach Hause zu seiner Mutter und den zwei Schwestern. Etwa nach 3 Wochen zeigten sich die ersten Erscheinungen; als in der Nähe der Wohnung mehrfache Versuche mit bengalischer Beleuchtung gemacht wurden, deren Schein in sein Schlafzimmer fiel, sprang er aus dem Bette, meinte „die Künstler heben ihn durch Elektricität aus dem Bette", wurde sehr erregt, schimpfte; im Verlaufe des Sommers kamen noch mehrere solche Aufregungszustände, die einige Tage andauerten, vor; die Ursache zum Ausbruche derselben soll häufig Schreck, so z. B. zweimal über Schadenfeuer, gewesen sein. Die Aufregung welche die Veranlassung seiner Einbringung ist, begann Mitte October; zeitweise liegt er im Bette, dann wieder geht er schimpfend auf und ab, spricht von und mit seinen Verfolgern, das letztere thut er selbst während des Sprechens mit seinen Leuten; er

*) Nach einem im Vereine deutscher Aerzte in Prag gehaltenen Vortrage.

selbst sei kaiserlicher Prinz, Fürst; des Nachts ging er einmal in's Nachbarhaus, um dort seine Verfolger zu suchen; einmal äusserte er auch, man habe ihm sein Herz gestohlen. Aetiologisch wird nur angegeben, dass Patient früher viel Bier getrunken habe. Das psychische Examen, das hier nicht erst mitgetheilt werden soll, ergibt einen gewissen Grad von Schwachsinn, der jedoch, wie die genauen Auskünfte auch bei der ophthalmologischen Untersuchung zeigen, nur sehr leicht ist. Patient selbst gibt in völlig ruhiger und ziemlich klarer Weise folgende Anamnese: Der Vater des Patienten war nur dadurch auffallend, dass er im Schlafe oft laut aufschrie; war kein starker Trinker; die Mutter hat in der letzten Zeit Krämpfe, der Beschreibung nach wahrscheinlich hysterische, niemals Zeichen von geistiger Störung, sechs Geschwister des Patienten sind alle gesund.

Patient wuchs auf dem Lande auf, besuchte die Volks- und Unterrealschule, ging dann zum Geschäfte, wo er sich anscheinend gut bewährte, da er z. B. in einem Hause sechs Jahre hindurch diente; Patient will immer sehr still gewesen sein und oft Aufforderungen zu grösserer Regsamkeit erhalten haben. Als Kind litt er viel an Schwindel, es wurde ihm zuweilen in der Schule übel, so dass er nach Hause gehen musste; anscheinend war mit diesen Anfällen Bewusstlosigkeit verbunden; am folgenden Tage konnte er dann wieder aufstehen; Krämpfe will er nie gehabt haben; einmal überstand er auch einen Typhus. Im J. 1875 hatte er eine syphilitische Affection, zuerst eine Induration, dann Hautaffection, die auf eine Schmiercur bis auf die noch jetzt sichtbaren Reste (Narben) verschwanden; seither war er frei; im November vorigen Jahres (1878) acquirirte er eine Gonorrhoe mit Epidydimitis.

Im J. 1871 war er als Soldat wegen einer angeblichen Brustaffection im Spitale und da wurde die Aufmerksamkeit auf den Zustand seines rechten Auges gelenkt, mit dem er seit jeher schlechter sah, und der seine Entlassung aus dem Militärverbande zur Folge hatte. Schon als Realschüler hatte er gemerkt, dass sein rechtes Auge schlecht sei, doch dem keine Wichtigkeit beigemessen, später wurde es immer schlimmer und daran durch den Gebrauch stärkerer Augengläser nichts gebessert. Im Winter 1875 (nach der syphilitischen Erkrankung) begannen die ersten Erscheinungen psychischer Störung; er wurde damals in verschiedener Weise zum Narren gehalten, sekirt, durch Gleichnisse wurde ihm zu verstehen gegeben, er müsse die Schwester seines Chefs heiraten, ebenso durch Ziffern, z. B. durch die Hausnummern; wenn er das nicht beachtete, wurden die Leute böse; dadurch wurde er verschlossener, zog sich zurück und verliess endlich den Posten, den er gegen einen andern in P. vertauschte. Hier ging es Anfangs ganz gut, sehr bald ging aber auch hier die Sekatur von Seite seiner Collegen los, später merkte er, dass ihm unbekannte Leute über ihn etwas Undeutliches reden; schliesslich im November 1878 hörte er in seinem Bureau die Stimme eines entfernt wohnenden Fräuleins, bei dem er zu Mittag ass, die ihm Sätze wie: „Pepi, liebst du mich" zurief; er hörte die Stimme blos am Fenster, nicht im Ohre, und erklärte sich das Ganze durch das Mikrophon. Von da ab war er in seinen Arbeiten sehr gestört, konnte nur mit Mühe damit zu Stande kommen; besondere Affecte, falls sie nicht erst Folge-



zustände des soeben Erzählten waren, kamen während der ganzen Zeit nicht vor.

Am 6. Februar 1879 trat er aus, weil es immer toller wurde, überall, wo er hinkam, wurde ihm die Missachtung der Leute ausgedrückt; er fuhr nach Hause, aber schon während der Fahrt hörte er die Stimme des Fräuleins; in den ersten Tagen hatte er zu Hause Ruhe, dann gings auch hier wieder los; er hörte die Stimme des Fräuleins, aber meist nur mit dem rechten Ohre, hielt er dieses zu, so hörte er nichts, er konnte auch des Nachts nicht schlafen, er bekam eine Beklemmung des Herzens, es wurde immer schlimmer, er hörte schiessen, und es kam ihm vor, als wäre er durch's Herz geschossen; er glaubte das Fräulein oder Jemand anderer müsse dabei gewesen sein; später hörte er die Stimme eines ihm bekannten Cafétiers aus P., die ihm dasselbe sagte wie das Fräulein; dann bekam er ein Zittern im Unterleibe, einen Krampf in den Beinen, wie wenn ein Froschschenkel in Folge des Einflusses des elektrischen Stromes zuckt; das führte ihn zu dem Glauben elektrischer Beeinflussung; wegen des Zitterns konnte er nicht gut gehen, und blieb deshalb längere Zeit im Bette; damals sah er noch keine Gestalten. Als das Fräulein immer wieder um seine Liebe warb, gestand er ihr dieselbe, und jetzt ging ein Zug von Magnetismus von ihrem zu seinem Herzen; dann ging es auch in den Kopf, er wurde verdreht, wie wenn er betrunken wäre, es kam ihm vor, wie wenn sich Alles drehte; er fieberte; jetzt sah er auch Gestalten; einmal sah er ein brennendes Haus (ob dies mit einem der oben erwähnten Brände zusammenfällt, ist nicht festzustellen): schon um diese Zeit sah er die Dinge nur mit dem rechten Auge, und zwar nur wenn die Augen geschlossen waren, meist des Abends. Das Fräulein, dessen Stimme jetzt aus dem Nachbarhause zu kommen schien, wohin auch der Zug aus seinem Herzen ging, sah er nur einmal durch's Fenster; es sah sehr blass aus.

Die Stimmen vermehrten sich um diese Zeit und wurden sehr peinlich, so hörte er auch sagen er solle seine Mutter gebrauchen; er wurde beschimpft, war deshalb ganz verzweifelt, wurde aufgeregt, verlangte vom Ortsvorsteher, den er auch hörte, Aufklärung; um die gleiche Zeit wurde ihm auch gesagt, dass der Fürst N., der frühere Gutsherr seines Vaters, von dessen Pension und auf dessen Gute die Mutter jetzt lebt, sein Vater sei; er veranlasste seine Mutter, ihm eidlich zu bekräftigen, dass dies nicht der Fall sei. Später hörte er wieder, dass das in Rede stehende Fräulein eine Prinzess von Preussen sei, und er sah sie auch als solche. Im Sommer besserte sich sein Zustand etwas; im Herbste spürte er viele Herzkrämpfe, fühlte das Herz nicht mehr schlagen, glaubte es wäre fort, dann fühlte er wieder an einer bestimmten Stelle des Kopfes Schmerz.

Seit er hier ist, hört er fortwährend Stimmen häufig mit dem rechten Ohre; während dies niedergeschrieben wird, hört er vom Fenster das Wort „Teufel"; zuweilen hört er auch Stimmen mit dem linken Ohre. Beim Auge ist dies niemals der Fall. Ich lasse ihn das rechte Ohr schliessen, und alsbald hört er mit dem linken „verfluchter Kerl" und später „Pepi, was soll ich reden?" (Hier deutlich der Zusammenhang mit dem eigenen Denken.)



Die Hallucinationen des Gesichtes treten nur des Abends auf dem rechten Auge, wenn es geschlossen ist, auf; sobald er die Augen öffnet, sieht er nichts; dass das rechte Auge das hallucinirende sei, schliesst er daraus, dass die Erscheinungen immer dem rechten Auge gegenüber stehen. Er sieht das Fräulein oder einen der Aerzte, aber auch ganze Scenen, Theater-, Waldscenen oft aber auch nur Theile von Gestalten, Köpfe, Füsse; zuweilen hat er auch Erscheinungen unmittelbar nach dem Aufwachen, meist jedoch des Abends, wenn er sich in's Bett legt; nach etwa 10 Minuten fühlt er, dass das Blut langsamer fliesst und dann kommen die Stimmen und Erscheinungen.

Patient gibt zu, immer etwas hypochondrisch gewesen zu sein; medicinische Bücher will er nicht gelesen haben. Bemerkenswerth ist noch, dass Patient seit jeher an sich beobachtet haben will, dass er nach einem Glase Bier viel erregter und verworrener war als später, wenn er 5—6 Glas davon getrunken; das letztere war seine gewöhnliche Portion, doch trank er zuweilen auch bis zu 10 Glas.

Später nochmals bezüglich der Gesichtshallucinationen examinirt gibt er noch Folgendes an; er sehe meist nur Objecte oder Personen, und zwar immer in natürlicher Grösse, die er von früher her nachweislich kenne, immer des Abends vor dem Einschlafen bei geschlossenen Augen, doch auch des Nachmittags, wenn er ein Schläfchen machen will, dann aber nicht so deutlich wie des Abends; zuweilen auch des Morgens nach dem Erwachen. Die Bilder wechseln sehr rasch, so dass die später mitgetheilten Angaben über die abendlichen Erscheinungen immer nur einen Theil derselben umfassen; öffnet er die Augen, so verschwinden die Bilder. Bezüglich der obenerwähnten Bilder, welche nur Theile von Objecten darstellen, gibt er an, dass dies sowohl Bilder von Menschen, als auch von leblosen Objecten betreffe, die Grenze sei eine allmälig in's Dunkle verschwimmende; von Menschen sieht er am häufigsten Köpfe oder Brustbilder, bei Waldscenen kommt es vor, dass er die Gipfel der Bäume erblickt, während es unten dunkel ist; bezüglich der Aehnlichkeit mit Traumbildern examinirt, betont der Kranke die scharfe Trennung von denselben, es seien doch nur immer kleinere Bilder, nie wie im Traume Städte, Gegenden oder dgl. Willkürlich kann er die Erscheinung nicht hervorrufen, was er noch dadurch ergänzt, dass er gemäss seiner Wahn-Idee sagt, dazu gehöre noch etwas zweites, nämlich der Einfluss von aussen; die Menschen, die er sieht, sollen zuweilen die Augen oder den Mund bewegen, im letzteren Falle spricht er dann mit ihnen;*) leblose Gegenstände bewegen sich nur dann, wenn sie aus dem Gesichtsfelde verschwinden; die Dauer der Bilder beträgt nur wenige Secunden, dieselben wechseln sehr rasch.

Am 9. Januar gibt er bezüglich der am 8. Abends gehabten Hallucinationen Folgendes an: „Kurz nach dem Niederlegen und Schliessen der Augen kam mir die Gestalt eines linken Bajazzobeines,

*) Eine gelegentliche Angabe des Patienten, die Manches zu denken gibt, möchte ich noch hiehersetzen; öffnet er mitten während des optischen und akustischen Hallucinirens die Augen, so verschwinden sofort die Bilder, aber die Stimmen hört er weiter. Halten wir dazu die eben gemachte Beobachtung bezüglich der Gehörshallucinationen, so tritt sehr deutlich der wesentlich engere Zusammenhang der letzteren mit dem Denken hervor.



das horizontal mit dem Fusse nach rechts gewendet lag; später, mehr rechts ein weisser Pfeifenkopf mit halbem braunen Rohre, derselbe schien zu hängen; etwa 5 Minuten später die untere Hälfte (bis zur Mitte der Nase) eines männlichen Kopfes mit blondem Vollbart, welcher in normaler Stelle sich langsam von rechts nach links wiegte; darauf Ihr (des Verfassers) Brustbild etwa bis zur Mitte der Brust; hier, sowie auch sonst war die untere Grenze verschwommen; unmittelbar darnach Ihre Hände (des Verf.) mit einem Stift, sich bewegend wie beim Schreiben; dann ein grauer Schlafschuh mit rothem Innenfutter, der senkrecht, die Spitze nach oben gerichtet, dastand, schliesslich andere bunte Gegenstände, welche ich nicht gut unterscheiden konnte. Dann überfiel mich der Schlaf." Bezüglich der zuletzt erwähnten bunten Gegenstände näher interpellirt, meint Patient, es könnte wohl bunte Baumwolle gewesen sein. (Am Mittag des 8., also wenige Stunden vorher, war Patient mit Hilfe verschiedenfärbiger Wollproben auf seine Farbenempfindung geprüft worden.)

Der Abend des 9. Januar war für die Beobachtung wenig geeignet, da Patient schläfriger als sonst war; er sah links im Gesichtsfelde schief (nach links geneigt) einige Ziffern und Buchstaben, z. B. 6, 8, F; dieselben schienen mit Kreide geschrieben zu sein, der Hintergrund war dunkel; dann noch eine Pfeife (diesmal eine hölzerne) mit einem Stück Rohre daran.

10. Januar. Vor einem Nachmittagsschläfchen sah Patient das (aufrechte) Brustbild einer ihm unbekannten Dame mehr rechts im Gesichtsfelde; dieselbe trug einen Spitzenhut und ein dunkles Kleid.

11. Januar. Weiss nur wenig anzugeben, weil die Bilder zu rasch aufeinander folgten und weil er jetzt früher einschlafe, überhaupt sei der Schlaf viel erquickender; meist sah er mit Kreide geschriebene Buchstaben.

12. Januar den oberen Theil einer Laubsägearbeit, rechts, schief, fast liegend, die er dann später aus dem Gedächtnisse nachzeichnete. (Er hatte einen Collegen, der Laubsägearbeiten anfertigte.)

In den folgenden Tagen sah er Schriften, Brustbilder ihm bekannter Personen, Heiratsscenen, Stücke von Spielkarten.

Am 14. Januar sieht er zur rechten Hand ein Kartenblatt, Grün-Ober (deutsche Karten), in aufrechter Stellung und ein Viertel einer Karte, das umgekehrte Bein des rothen Unter darstellend; beide zeichnet er am folgenden Tage aus dem Gedächtnisse sehr genau ab mit genauer Farbenangabe. Am 15. sieht er wieder rechts den rothen König in aufrechter Stellung sowohl wie auch umgekehrt; dann ein „Begräbnissbild" in beweglichem Zustande, am 15. ein Stück ähnlich dem Theatrum mundi, darstellend gymnastische Uebungen und eine Wettfahrt, marschierende Rekruten auf der K.-Strasse; viele Kartenblätter (rother König, grüner Unter); während allen diesen Bildern hört er auch sprechen.

An den folgenden Tagen sieht er wieder allerlei (deutsche) Kartenblätter in verschiedenen Stellungen und auch Stücke derselben; allerlei Gestalten, meist in voller Gestalt.

Aus dem somatischen *Status praesens* seien nun hervorgehoben der leicht hydrocephalische Bau des übrigens nicht sehr grossen



Schädels und die hier folgenden Resultate der am 8. Januar von Herrn Priv.-Doc. Dr. Schenkl vorgenommenen Untersuchung.*)

$$LA : M = \frac{1}{10} \; S = \frac{20}{30}.$$

$RA : M \frac{1}{10}$, dioptrische Medien rein durchsichtig, keine Muskelanomalien, $S = \frac{5}{200}$ Jg 19 mühsam mit Ausfall einiger Buchstaben in 8". — Breiter Sehfelddefect nach oben, geringe Sehfeldeinschränkung nach innen, normale Sehfeldgrenzen nach aussen, Farbensinn nur quantitativ verringt, nach der Holmgren'schen Probe mit Rosawolle wird langsam aber richtig sortirt; entsprechend dem Sehfelddefect fehlt jede Farbenempfindung; ophthalmoskopischer Befund (im umgekehrten und aufrechten Bilde) negativ. Es handelt sich um einen stationären, central bedingten Gesichtsfelddefect.

Der vorstehend mitgetheilte Fall bietet in seinem streng psychiatrischen Theile nichts, was geeignet wäre, zu dem schon bisher Bekannten etwas Neues hinzuzufügen. Es handelt sich hier, wenn es auch natürlich nicht in allen seinen genetischen Details sicher festzustellen ist, um eine bei einem leicht Schwachsinnigen auf noch jetzt deutlich merkbarer hypochondrischer Basis entwickelte Verrücktheit, die allmälig, wie dies sehr häufig der Fall ist, jetzt den Uebergang vom Verfolgungswahn zum Grössenwahn nimmt; Hallucinationen spielen, was auch etwas Gewöhnliches ist, dabei eine wesentliche Rolle; wir haben es also hier mit einer sogenannten combinirten Psychose zu thun.**) Nur nebenher, weil für unsere Zwecke hier ohne Bedeutung, sei der Möglichkeit gedacht, dass die syphilitische Affection in einem ätiologischen Verhältnisse zu der kurze Zeit später aufgetretenen psychischen Störung stehe.

Was aber unserem Falle ein ganz besonderes Interesse verleiht, ist das ganz eigenthümliche Verhalten der Gesichtshallucinationen, die Beziehungen desselben zu den früher beschriebenen Störungen im Sehapparate und die Schlüsse, welche diese Thatsachen hinsichtlich des Zustandekommens der Hallucinationen erlauben.

Vor Allem hätten wir in's Auge zu fassen die Angabe, dass die Hallucinationen immer blos mit dem rechten Auge gesehen werden; hiebei ist vorerst des Einwandes zu gedenken, dass bei dem Umstande, als ja beiden Augen das Gesichtsfeld gemeinschaftlich ist, bei geschlossenen Augen sich darüber gar nichts Sicheres aussagen lasse, ob das rechte Auge thatsächlich das allein hallucinirende ist; es liesse sich dieser Einwand, falls es sich um gewöhnliche Hallucinationen handelte, kaum triftig widerlegen, allein der später zu führende Nachweis, dass die ganz eigenthümliche Beschaffenheit der als „partiell" bezeichneten

*) Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Collegen Schenkl für die freundliche Ausführung derselben meinen besten Dank zu sagen.

**) Die als epileptoid zu bezeichnenden Anfälle in der Jugend fallen bei der Beurtheilung nicht ins Gewicht, seit wir durch Westphal u. A. wissen, dass solche Zufälle den verschiedensten Formen psychischer Störung vorangehen.



Hallucinationen eine Folge des nur das rechte Auge betreffenden Gesichtsfelddefectes ist, beweist meiner Ansicht nach, dass den blos subjectiven Angaben des Kranken in der That Glauben zu schenken ist. Damit ist aber für unseren Fall wenigstens die Anschauung einzelner Autoren, welche das Vorkommen einseitiger Hallucinationen überhaupt leugnen, berichtigt.

Dass die Hallucinationen bei unserem Kranken nur vor dem Einschlafen oder unmittelbar nach dem Erwachen auftreten, stimmt mit der allgemeinen Erfahrung und ist es ja überdies bekannt, wie gerade die Beobachtungen über physiologische Hallucinationen hauptsächlich zu der genannten Zeit gemacht werden; verständlich wird die Thatsache durch die einfache Ueberlegung, dass die genannten Zeitpunkte sowohl durch die grössere Ruhe, die meist um diese Zeit herrscht, als auch functionell durch die den Schlaf begleitende Anämie des Gehirns zur Entfaltung eines „inneren Lebens" sehr geeignet sind, während andererseits die Schwäche der gleichzeitig vor sich gehenden höheren psychischen Processe das Auftreten von Hallucinationen wesentlich begünstigt. (Meynert.) Von diesem letzteren Gesichtspunkte aus scheinen mir mehrfache und zuletzt in „Brain" (Part VII, pag. 333 u. 336) gemachte Aeusserungen Hughling Jackson's sehr bemerkenswerth, die ich in der Anmerkung wiedergebe und deren Anwendung auf den vorliegenden Fall sich leicht von selbst ergibt.*)

Aehnliche Gesichtspunkte scheinen aber auch zur Deutung der Thatsache zu verwenden, dass der Kranke niemals bei geöffneten Augen hallucinirt, resp. durch Oeffnen der Augen die vorhandenen Hallucinationen verscheucht; es ist dies wohl so zu deuten, dass die centripetalen Sinneseindrücke die central erzeugten Wahrnehmungen durch ihre in diesem Falle grössere Stärke verschwinden machen.

Das Umgekehrte findet sich bemerkenswertherweise in einem von Schüle (Handbuch der Geisteskrankheiten S. 128, Anmerkung 2) mitgetheilten Falle von einseitigen Gesichtshallucinationen, indem dieselben verschwanden, sobald das betreffende Auge geschlossen wurde. (Als ein Pendant hierzu sei gelegentlich erwähnt, dass eine meiner Kranken, die sich willkürlich allerlei Gestalten hallucininiren konnte, behauptete, falls sie die Augen schlösse, blassten die Erscheinungen ab.) Dieser Gegensatz könnte Veranlassung dazu geben, nach den Ursachen desselben zu suchen, und die begleitenden Erscheinungen lassen sich in der That ganz ungezwungen dahin deuten, dass wir es in den beiden Fällen mit gegensätzlichen physiologischen Zuständen des Centralorgans zu thun haben. Während wir für unseren Fall eine Anämie anzunehmen berechtigt sind, finden sich in Schüle's Fall, in welchem das rechte Auge das hallucinirende war, intensive linksseitige

*) „It is an error to ascribe such positive symptoms as . . . the hallucinations ect. of insane persons to negative lesions — to loss or to defect of functions. These positive mental symptoms arise during activity of lower centres or lower nervous arrangements the destruction of function of a higher centre is a removal of inhibition of a lower centre . . . . the lower centre become more easily dischargeable or popularly speaking „more excitable . . . So to speak these parts become autonomous, acting for themselves just as parts of the spinal cord below a diseased point become autonomous in some cases of paraplegia."



Kopffluxion mit klopfender Carotis, frequenter Puls und hochgradige Röthung der linksseitigen Ohrmuschel; man mag demnach berechtigt sein, darauf auch den Gegensatz im Verhalten des Augenschlusses zu den Hallucinationen zu beziehen, allein eine Deutung dieser Beziehungen scheint vorläufig doch zum mindesten gewagt; dass aber solche in der That bestehen, scheint daraus hervorzugehen, dass Marcé (Traité p. 236), Maisonneuve (Traité sur l'épilepsie p. 295) von einem Epileptiker berichtet, der als Aura ein rothes Zahnrad, in dessen Centrum ein Scheusal sass, mit dem linken Auge sah; neben dem Umstande, dass der Beschreibung nach die Hallucination bei geöffnetem Auge gesehen wurde, ist die Uebereinstimmung mit dem Falle Schüle's bemerkenswerth, wo es sich gleichfalls um anfallsweise auftretende Zustände handelte.

Zu gedenken hätten wir noch des Umstandes, dass der Kranke nur mit dem rechten Auge, welches den Gesichtsfelddefect zeigt, hallucinirt, während die Hallucinationen des Gehörs beide Seiten betreffen; ein zufälliges Zusammentreffen darf wohl nach der ganzen Sachlage ausgeschlossen werden und da, wie gezeigt werden wird, die Hallucinationen ausserhalb jenes Theiles des percipirenden Organes zu verlegen sind, welchem der Gesichtsfelddefect entspricht, so ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass durch die Läsion, die als Gesichtsfelddefect in die Erscheinung tritt, das optische System (man gestatte diesen Ausdruck für den die ganze Retina, Hinterhauptsrinde und deren Verbindungen umfassenden Apparat) zu einem *locus minoris resistentiae* gemacht, und dass dem entsprechend zuerst mit dem rechten Auge hallucinirt wird.

Wir kommen nun zu dem eigenthümlichen Verhalten der Gesichtshallucinationen, das wir schon durch die Bezeichnung derselben als partielle hervorgehoben; die ganz präcisen Angaben des Kranken hinsichtlich derselben, die mehrfachen mir vorliegenden Zeichnungen der hallucinirten Objecte, welche der Kranke am folgenden Tage aus dem Gedächtnisse anfertigt, im Zusammenhalt mit dem Befunde der perimetrischen Untersuchung, lassen, da eine andere Deutung nicht möglich ist, kaum einen Zweifel darüber aufkommen, dass das Vorkommen dieser eigenthümlichen, vielleicht schon von Anderen beobachteten, aber meines Wissens bisher noch nicht erklärten Form (dieser letzte Ausdruck „Form" hier im engeren Sinne gebraucht) von Hallucinationen*) direct eine Folge des Gesichtsfelddefectes ist.

Vorerst wäre die Frage zu erörtern, in welchem Antheile des percipirenden Apparates die Hallucinationen zu Stande kommen, denn es wäre die Möglichkeit, dass dies vielleicht gerade in demjenigen Theile geschieht, der sich mit dem perimetrisch demonstrablen Gesichtsfelddefecte deckt, a priori nicht von der Hand zu weisen, allein wenn wir die Mittheilungen des Patienten über den Inhalt seiner Hallucinationen genauer durchgehen, so zeigt eine einfache Ueberlegung, dass dies unmöglich der Fall sein kann. Wenn es richtig ist, dass den

*) Etwas wenigstens zum Theil hieher Gehöriges berichtet Langdon Carter Gray (Arch. of med. 1879. I. vol. April No. 2) von einem Falle von Epilepsie, in deren Anfällen auf der rechten Seite des rechten Auges Gesichter von Dämonen gesehen wurden. (Die Arbeit ist mir leider nur im Referate zugänglich.)



Hallucinationen dieselben psychophysischen Processe zu Grunde liegen, welche zuerst objectiv angeregt die Sinnesempfindung darstellten, dann dürfen in die Hallucinationen des Kranken nicht die Reproductionen von Objecten eingehen, die erst zu einer Zeit von ihm gesehen wurden, wo der als hallucinirend angenommene Theil des percipirenden Apparates als unzweifelhaft nicht mehr functionsfähig constatirt worden war; gerade dies aber ist in unserem Falle durch die exacten Angaben des Kranken erwiesen; gleich bei seiner Aufnahme wird das Vorhandensein eines Gesichtsfelddefectes constatirt, und trotzdem spielen in seinen späteren Hallucinationen eine ganze Reihe von Personen und Objecten eine wesentliche Rolle, die er erst in den Tagen seines Aufenthaltes in der Anstalt gesehen haben konnte; am 8. wird er Mittags mit Hilfe von Wollproben auf seine Farbenempfindung geprüft und am Abend desselben Tages hallucinirt er (die Deutung wurde ganz spontan gegeben) verschiedenfarbige Wollproben; ein andermal hallucinirt er das Bild des Verfassers, in den folgenden Tagen spielt er oft mit deutschen Karten, dem entsprechend sind deren Bilder reichlich in seinen Hallucinationen vertreten.

Alle diese Thatsachen beweisen nun unzweifelhaft, dass die eingangs dieser Bemerkungen a priori als möglich hingestellte Deutung völlig von der Hand zu weisen ist, dass demnach die Hallucinationen in jenem Abschnitte des optischen Apparates zu Stande kommen, der sich perimetrisch als functionirend nachweisen lässt. Hieran knüpft sich sofort die weitere Frage, wie die „partiellen" Hallucinationen zu Stande kommen. Trotzdem wir, wie später unten zu erweisen, weder etwas ganz Bestimmtes über den Sitz der den Gesichtsfelddefect bedingenden Läsion noch auch über den Ort, wo die Hallucinationen zu Stande kommen, aussagen können, dürfte doch bezüglich der eben aufgeworfenen Frage etwas zu ermitteln sein, wenn wir von der schon früher benützten Hypothese ausgehen, dass die Hallucinationen Wiederholungen derjenigen psychophysischen Processe sind, welche, objectiv angeregt, die normale Sinnesempfindung darstellen, woran sich implicite die weitere Hypothese knüpft, dass diese Wiederholung nur in denjenigen Elementen zu Stande kommen kann, welche der Sitz der psychophysischen Processe während der objectiv angeregten Sinnesempfindung waren. Wenden wir diese beiden Sätze auf den vorliegenden Fall an, so folgt daraus der Schluss, dass den von uns sogenannten partiellen Hallucinationen partielle (im geometrischen Sinne) Gesichtsempfindungen vorangegangen sein müssten. Die direct darauf hin gerichtete Frage wurde von dem Kranken negativ beantwortet, allein es war sofort klar, dass darauf kein Gewicht gelegt werden konnte, weil der Kranke wohl beide Augen, ja vielleicht das linke mit intactem Gesichtsfelde versehene, ganz vorzüglich zum Sehen verwendete, und wohl niemals einen Versuch mit dem Sehen mit dem rechten Auge allein gemacht haben mochte. Die hier erschlossene Thatsache fand sich jedoch schon bei der Bestimmung der Sehschärfe bestätigt, noch bestimmter durch eine speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung.*)

*) Vergleiche hierzu übrigens noch die Ergebnisse der Munk'schen Versuche über partielle Exstirpationen der Hinterhauptsrinde.



Mit diesem Nachweise erwächst die Annahme, dass die partiellen Hallucinationen in der Wiederholung derjenigen psychophysischen Processe bestehen, welche die (räumlich) partiellen Gesichtsempfindungen erzeugten, zu grösserer Wahrscheinlichkeit; allein es wäre mit diesem Satze, der sich, wie ja geschehen, aus dem Satze von der Entstehung der Hallucinationen deduciren lässt, im Allgemeinen nichts Wesentliches gewonnen, wenn man nicht berechtigt wäre, noch weitere Schlüsse daran anzuknüpfen.

Zum besseren Verständnisse des nun Folgenden sei es gestattet, einerseits anzunehmen, dass wir ganz bestimmt wüssten, der Ort, wo die Hallucinationen zu Stande kommen, sei die Grosshirnrinde also hier die Sehsphäre des Occipitallappens, andererseits dass die Läsion, welche functionell bei der perimetrischen Messung als Gesichtsfelddefect in die Erscheinung tritt, gleichfalls in dieser Sehsphäre liegt. Halten wir die vorhin gemachten Schlussfolgerungen gegen diese beiden Hypothesen, so leuchtet sofort die Berechtigung ein, die Begrenzungslinie der partiellen Hallucinationen (also z. B. die untere Begrenzungslinie der hallucinirten Brustbilder oder die als Linie hallucinirte Bruchstelle des Pfeifenrohres) direct als die Begrenzungslinie des Gesichtsfelddefectes zu beziehen, also anzunehmen, dass bei den partiellen Hallucinationen Nervenelemente in Thätigkeit sind, welche an solche Nervenelemente angrenzen, deren Functionsfähigkeit eben im Gesichtsfelddefect sich ausprägt, woran sich der weitere Schluss knüpft, dass es sich bei den Gesichtshallucinationen im Allgemeinen um die Thätigkeit regelmässig und flächenhaft angeordneter nervöser Gebilde handelt; es braucht nur darauf hingewiesen zu werden, wie diese Anschauung durch den oben citirten Fall von Langdon Carter Gray wesentlich gestützt wird. Dass die hier durchgeführte Anschauung von dem Vorgange zu Recht bestehen bleibt, wenn wir die beiden Hilfshypothesen (vom Sitz der hallucinirenden Elemente und der Läsion) fortlassen, leuchtet bei einiger Ueberlegung sofort ein; denn wenn wir z. B. die Läsion, welche den Gesichtsfelddefect erzeugt, auch in der Faserleitung irgend wohin verlegen, so ergibt sich unter Beobachtung der von Binswanger und Munk gemachten Erfahrungen über die streng regelmässigen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und Sehsphäre alsbald, dass die dem ausgefallenen Faserabschnitte entsprechende Partie der Hirnrinde gleichfalls seit dem Bestande der Läsion nicht in (objectiv angeregte) Function getreten sein konnte, demnach auch für sie unter dieser neuen Annahme die vorher durchgeführte Anschauung Giltigkeit hat.

Wenn nun aber die soeben hier auseinander gesetzten Schlüsse für die Hallucinationen des Gesichtes zutreffen, dann darf man wohl annehmen, dass sie auch für die objectiv angeregten Gesichtswahrnehmungen berechtigt sind, und darin scheint mir vor Allem die Wichtigkeit des Falles zu beruhen, indem dann für den Menschen das wahrscheinlich gemacht wäre, was Munk für das Thier aus seinen Experimenten erschlossen.

Wir hätten jetzt noch die Frage zu behandeln, wohin wir den Sitz der den Gesichtsfelddefect erzeugenden Läsion zu verlegen haben, eine Frage, die, wie wir schliesslich sehen werden, auch hinsichtlich



der Lehre von den Hallucinationen ein gewisses theoretisches Interesse hat (welcher Art die Läsion sei, darüber darf man sich wohl kaum einer Vermuthung hingeben), und ich glaube, wir können uns, so wenige Anhaltspunkte scheinbar auch vorliegen, auf Gründe der neueren Erfahrungen über die Sehsphäre und deren Beziehungen zur Retina etwas präciser nach dieser Richtung hin aussprechen. Der Umstand, dass, wie eine Vergleichung mit der Gesichtsfeldzeichnung des normalen Auges ergibt, der Gesichtsfelddefect in unregelmässiger Weise die beiden Gesichtsfeldhälften beschlägt, zwingt auf Grund der von Binswanger nachgewiesenen streng regelmässigen Anordnung der Opticusfasern in der Retina zu der Annahme, dass die Läsion dort liegt, wo alle oder der grösste Theil der für die ganze Retina des einen Auges bestimmten Fasern gemeinschaftlich verläuft, denn anderenfalls müssten, wie die Erfahrungen über Hemiopie zeigen, die Folge der Läsion ein beide Augen beschlagender Gesichtsfelddefect sein. Bisher kennt man nun zwischen Retina und dem centralen Ende der Sehfasern nur zwei Strecken, die der hier gestellten Bedingung entsprechen; einmal die vom Chiasma bis zur Eintrittsstelle des Opticus in die Retina und eine allerdings noch nicht isolirt bestimmte Stelle im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel, deren Läsion in dem Symptomencomplexe der Hemianaesthesie für die Amblyopie des einen Auges verantwortlich gemacht wird.*) Die erstere Localität dürfen wir wegen des Fehlens jedes pathologischen Augenspiegelbefundes mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen**) und somit annehmen, dass die Läsion in dem hinteren Abschnitte der inneren Kapsel der linken Hemisphäre sitzt***). Sie in die Vierhügel zu verlegen, dagegen spricht wohl die intacte Reaction der Pupille. Der Einwand, dass bei diesem Sitze auch andere Erscheinungen gestörter Sensibilität vorhanden sein müssten, scheint deshalb nicht zutreffend, weil es sich in Fällen wie der unsere gewiss um minimale Läsionen handelt, während die Erfahrungen, auf Grund deren die den Einwand begründende Regel aufgestellt ist, nur grössere Läsionen betreffen; trotzdem die letzten Jahre bezüglich der Localisation der Hirnaffectionen ganz Bedeutendes geleistet, bilden die bisherigen Erfahrungen doch nur die Basis für eine verfeinerte Diagnostik in der Zukunft; Klinik und mikroskopisch-topographische Untersuchung der Läsionsstellen sind gemeinschaftlich berufen, an deren Aufbau mitzuarbeiten. Der vorstehend geführte Nachweis bietet aber auch einige Anhaltspunkte bezüglich der relativen Lage der Läsionsstelle zu dem hallucinirenden Gehirnabschnitte; im Hinblicke auf die früheren Auseinandersetzungen bezüglich des Zustandekommens der sogenannten partiellen Hallucinationen darf man es als wahrscheinlich hinstellen, dass die Läsion ent-

*) Vgl. hierzu ein Referat des Verf. in der Prager med. Wochenschr. 1878 No. 45. S. 455.

**) Vgl. diesbezüglich einen Fall von wahrscheinlich partieller Durchschneidung des Opticus von Schoen. (Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien.)

***) S. bezüglich der Form der Gesichtsfeldeinschränkung Nothnagel Topische Diagnostik S. 307; ebendort auch die Discussion des Leber'schen Einwurfes gegen die Lehre von der Erzeugung einer einseitigen Amblyopie durch Läsion des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel.

weder vor*) oder in diesem Abschnitte liegen könne, keinesfalls aber hinter demselben**). Etwas Bestimmteres über den Sitz der beim Halluciniren thätigen Nervenelemente, als das hier Mitgetheilte, lässt sich auf Grund unseres Falles nicht erschliessen, denn sowohl die Annahme desselben in der Hirnrinde oder pheripheriewärts lässt sich mit den hier durchgeführten Anschauungen schwer vereinigen.

Die Eigenwärme in der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.

Von

Dr. C. Reinhard.

Archiv für Psychiatrie, X. Band. 2. Heft.

Nachdem V. vor Allem die Wichtigkeit einer Ergänzung der Symptomatologie der Psychosen durch zuverlässige Resultate von Temperaturmessungen an Geisteskranken hervorgehoben, bringt er zunächst eine übersichtliche chronologisch geordnete Darstellung der auf diesem Gebiete bisher gemachten Erfahrungen, wobei er unter specieller Rücksichtnahme auf obiges Thema die wichtigsten, einerseits durch L. Meyer, andererseits durch Westphal vertretenen Ansichten über diesen Gegenstand einer eingehenden Besprechung unterzieht.

Auf Grund eigener, an 15 mit progressiver Paralyse behafteten Geisteskranken methodisch vorgenommener Untersuchungen gelangt V. zu folgenden Ergebnissen:

In allen Fällen zeigt die Körperwärme ein Abweichen von der Norm. Auffallend sind pathologiche Temperatur-Erhöhungen von im Allgemeinen ziemlich plötzlichem, unvermitteltem Zustandekommen, von unregelmässigen Schwankungen hinsichtlich ihrer Dauer. Die Temperatursteigerungen scheinen zum Theil an einen intermittirenden quotidianen, wohl auch tertianen und quartanen Typus sich anzulehnen; seltener finden sich Temperaturcurven mit remittirendem Charakter. Nahezu constant ergeben sich höhere Mittag- und Abendtemperaturen gegenüber den Morgentemperaturen.

Bezüglich eines etwaigen Nexus zwischen den Temperaturverhältnissen und anderweitigen klinischen Erscheinungen der progressiven Paralyse hat sich eine häufige Coincidenz von Temperatursteigerung und Erregung herausgestellt, in der Regel derart, dass erstere der letzteren bereits kurze Zeit voranging und mit bis zur Tobsucht sich erhebender Steigerung dieser auch jene relativ gleichen Schritt

*) Hieher rangiren die zahlreichen Fälle von Hallucinationen bei Atrophie der Optici.

**) Eine Bestätigung der hier durchgeführten Anschauung scheint mir auch in der Angabe Stricker's (Allg. Pathologie 1869 III. S. 515) zu liegen, dass Blindgeborene nur Worte oder Tastbares träumen.



hielt. Subnormale Temperaturen wurden im Erregungszustande niemals beobachtet.

Auch für die apoplecti- und epileptiformen Anfälle der Paralytiker hat sich ein Zusammentreffen mit mehr oder weniger beträchtlicher Temperaturerhöhung gezeigt und verdient insbesondere der Umstand hervorgehoben zu werden, dass derartige Temperatursteigerungen bereits Stunden vor Beginn des Anfalles, meist begleitet von grösserer Erregtheit und einem Grade von Benommenheit des Sensorium, bestanden, während des Anfalles eine geringe Zunahme erfuhren, nach dem Verschwinden desselben noch kurze Zeit auf der erreichten Höhe sich erhielten, um erst allmälig zur Norm rückzukehren. Auch die innerhalb einer zusammengehörigen Gruppe auftretenden Anfälle wurden jedesmal durch solche Temperatursteigerung markirt und stand die Höhe der Temperatur mit der Intensität der Anfälle in geradem Verhältnisse.

Ebenso fanden sich partielle Lähmungen und Krämpfe stets von pathologischer Temperatursteigerung eingeleitet und begleitet.

Der tardo-dicrote Puls, wie er der progressiven Paralyse gewöhnlich zukommt, gewann mit der Temperaturzunahme an Frequenz, wurde voll und schnellend, wogegen er im apoplectiformen oder epileptiformen Anfalle stets sehr klein zu sein pflegt.

Vergleiche zwischen der hier im Allgemeinen höheren localen — auf die regio mastoidea bezogenen — Temperatur mit der Allgemein-Temperatur liessen bis auf wenig Ausnahmen eine um so bedeutendere Zunahme jener erkennen, je höher die letztere war.

Weiters haben die Untersuchungen eine mit Intensität und Verbreitung der Motilitätsstörung parallel gehende Temperaturzunahme auf der mit ihr gleichnamigen Seite ergeben.

Was das Verhalten der Allgemein-Temperatur für grössere Zeitabschnitte anlangt, geht aus jener Beobachtungsreihe mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass bei Abgang von Erregungszuständen oder complicirender Krankheiten durch Wochen bis Monate pathologische Temperaturerhöhungen ausbleiben.

Aus dem Studium seiner an „complicationslosen" Fällen gemachten Beobachtungen gelangt V. in ungefährer Uebereinstimmung mit L. Meyer zur Annahme eines inneren Zusammenhanges, eines directen Abhängigkeits-Verhältnisses der pathologischen Temperatur in der progressiven Paralyse von der Erkrankung des Centralorganes. Abgesehen von der im Allgemeinen „entzündlichen" Natur des der Paralyse zu Grunde liegenden Processes glaubt V. insbesondere in den einzelne accidentelle Erscheinungen, z. B. die apoplectiformen und epileptiformen Anfälle, die vorübergehenden spasmodischen und paretischen Symptome begleitenden Temperaturschwankungen, vor Allem in dem als vasomotorische Aura gedeuteten Ansteigen der Temperatur schon vor den Anfällen ausreichende Stützen für seine Ansicht gefunden zu haben; die Theorie Westphal's und Simon's, welche jene Temperaturerhöhung mit complicirenden Krankheiten, besonders Lungenaffectionen in Zusammenhang bringt, würde in ihrer allgemeinen Giltigkeit demnach nicht bestehen können.



Behufs Begründung einer einheitlichen Auffassung des Wesens dieser pathologischen Temperatursteigerung als einer febrilen Erscheinung weist V. weiters hin auf das den Temperaturerhöhungen ziemlich proportionale Verhalten des Pulses, auf die bereits von Mendel und Rabow hervorgehobene Beschaffenheit des Harnes (Vermehrung des specifischen Gewichtes und der Harnstoffausscheidung).

Auch die mit der Temperaturzunahme sehr häufig einhergehende psychomotorische Erregung glaubt V. als ein febriles Symptom ansprechen zu dürfen.

Zum Schlusse der Arbeit findet sich eine Besprechung der praktischen Bedeutung der erwähnten Ergebnisse, und zwar zunächst hinsichtlich der Diagnostik; die bereits angeführten eigenthümlichen Temperaturverhältnisse, insbesondere das Prävaliren der Kopftemperatur über jene der Achselhöhle, dann das Vorhandensein ungewöhnlich grosser Tagesschwankungen und das gelegentliche Vorkommen leicht febriler Allgemein-Temperaturen ohne nachweisbare Ursache — werden als ausschliesslich der typischen Dementia paralytica zugehörig bezeichnet; sie sollen für die Diagnose zweifelhafter Fälle entscheidend, zur Constatirung des Anfangsstadiums der Paralyse geradezu unentbehrlich sein. In prognosticher Hinsicht wird endlich auf das Zusammenfallen häufiger und bedeutender Abnormitäten der Temperatur mit einem rascheren Verlaufe der Krankheit, dem gegenüber auf die Coincidenz der Remissionen mit der Abnahme, respective dem Schwinden jener hingewiesen und gleichzeitig nach Seite der Therapie energischen Massnahmen gegenüber dem durch die Temperatur signalisirten entzündlichen Process und seinen Producten das Wort gesprochen.

F.

Referat.

Physiologie der Grosshirnrinde von Prof. Sigmund Exner. Handbuch der Physiologie von Dr. L. Hermann. II. Band.

Dieser Theil der Physiologie des Nervensystems, der in den physiologischen Lehrbüchern nicht anders als nur skizzenhaft abgehandelt werden kann, wenigstens für die Bedürfnisse unseres Faches zu skizzenhaft, erfährt hier eine dem weiteren Rahmen eines Handbuches entsprechende Ausführung. Die Beschreibung der Rinde nach ihrer Oberfläche, ihrem geweblichen Bau und nach den localisirbaren Feldern, mit welchen der Gedankengang sie überdeckt, der aus den experimental-physiologischen Resultaten erfliesst, sind hier zum erstenmale in literar-historischem Stufengang lückenlos dargestellt.

Der Verfasser scheint in sehr ungewohnter Weise dabei seiner selbstständigen Verdienste um die Orientirung in diesem schwierigen Terrain zu geschweigen, denn dieselbe ist ihm keineswegs am Schreibtisch aus dem Zusammenhalten der Autoren, sondern aus eigener Handanlegung erflossen, wie den Besuchern des Brücke'schen Laboratoriums nicht unbekannt sein kann. Die Erschliessung von Leistungen der Gehirnrinde aus physiologischen Reizungs-



und Exstirpationsversuchen an diesem Organe selbst hat aber **Exner** nicht zum Ausgangspunkte der Physiologie der Grosshirnrinde genommen; was hier von Lehren über Thier- und Menschenhirne vorliegt, bildet den zweiten Theil seiner (über 170 Seiten umfassenden) Arbeit. Die Herleitung der psychischen Erscheinungen von der Grosshirnrinde entwickelt er aus den Motiven, welche schon die Denker und Anatomen des Alterthums zu richtigen Ueberzeugungen über die Bedeutung des Gehirnes führten, aus den lapidaren Hinweisungen des Gehirngewichtes, der Massenproportionen des Gehirnes und aus den allgemeinsten Versuchen der Exstirpation. **Exner** bringt Folgendes über die frühesten Anschauungen:

„Es drängt sich zunächst die Frage auf, wie ist man zur gangbaren Ansicht gekommen, der zufolge die Hirnrinde das Organ der höheren geistigen Verrichtungen ist? Es scheint nicht, dass uns das Gefühl unmittelbar sagt, dass wir mit dem Kopfe denken, noch weniger, dass wir mit dem Gehirn oder mit der Gehirnrinde denken. Würden wir, wie es wohl manchmal scheinen mag, den Ort des Denkens empfinden, so wäre die Anschauung eines Theiles der Hippokratischen Schule, dass die Seele im Blute enthalten sei*), ebenso die Lehre von **Aristoteles****) nicht möglich gewesen, der zu Folge das Gehirn ein Klumpen kalter Substanz ist, bestimmt, die vom Herzen aufsteigende Wärme zu dämpfen***).

Der Erste, welcher das Gehirn als den Sitz des Bewusstseins, der Gefühle, des Denkens, kurz aller höheren Geistesfunctionen angesehen hat, scheint **Alkmäon** aus Kroton gewesen zu sein, von dessen Lehren **Plutarch**, De placitis philosophorum, IV, 17, 1, und **Theophrast**, De sensu, § 25—26, berichtet. **Alkmäon** war Arzt und soll zuerst Secionen gemacht haben. Er war nach **Aristoteles**' Metaphysik I, 5 ein jüngerer Zeitgenosse des **Pythagoras**, der im 6. Jahrhundert v. Chr. gelebt hat. Auch ein Zeitgenosse des **Hippokrates**, dessen Name uns nicht erhalten ist, vertheidigt in der Schrift: De morbo sacro (Epilepsie) jene Anschauung des **Alkmäon** (die Schrift befindet sich unter dem Namen des **Hippokrates** in dessen Abhandlungen: Oeuvres d'Hippokrate éd. Littrè, VI, 386 ff.). Später hat auch **Plato** diese Ansicht acceptirt. Dass übrigens damals schon die richtige Ansicht vertreten war, kommt bei unserer Frage nicht in Betracht, da aus dem Umstande, dass hervorragende Männer des Alterthums das Denken nicht in den Kopf verlegten, hinlänglich hervorgeht, dass nicht unmittelbar empfunden wird, wo dasselbe statt hat."

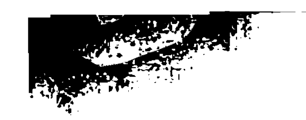
Sodann weist er der physiologischen Psychologie ihren richtigen Platz an als Physiologie der Gehirnrinde einschliesslich jener massbestimmenden Versuche über **Empfindung**, welche seit **Fechner** Psychophysik genannt werden und um welche **Exner** selbst durch wichtige Arbeiten, vor Allem über die einfachsten psychischen Processe, durch die Construction eines Apparates zur Constatirung der individuellen Verschiedenheiten in der Raschheit, mit welcher durch einen Sinnesreiz eine beabsichtigte Bewegung erfolgt, sich verdient gemacht hat. Die ganze Arbeit ist unseren Fachgenossen als eine fundamentale Lectüre zu empfehlen, und die Darstellung ist so instructiv, dass durch einen Auszug der Gewinn derselben nicht entfernt ersetzbar wäre. Darum ziehen

*) Sammlung Hippokratischer Schriften, De natura hominis LVI, 44.

**) De historia animalium. L. II. Cap. 7.

***) Vergl. über die Kenntnisse der Alten in diesen Dingen: H. **Häser**, Geschichte der Medicin. Jena bei H. Dufft. 1875.





wir vor, die Arbeit selbst durch einen kurzen Bestandtheil über „das Gedächtniss" sprechen zu lassen, welcher Gegenstand dem psychiatrischen Interesse so nahe liegt. Gerade die Reserve, mit welcher der Physiolog ihn behandelt, ist einerseits massgebend, andererseits auch dazu ermuthigend, durch unser, dem Umkreis der physiologischen Studienobjecte entrücktes, Beobachtungsfeld möglicherweise Bereicherungen der physiologischen Erkenntniss liefern zu können.

Das Gedächtniss.

„An die Lehre vom zeitlichen Verlauf der Empfindungs- und Bewegungsimpulse möge hier dasjenige angereiht werden, was wir vom Gedächtniss aussagen können. Jede Empfindung und Empfindungscombination bringt im Centralorgane Veränderungen hervor, welche Veränderungen im Laufe der Zeit wieder schwinden. Sie sind es, welche ermöglichen, dass eine in einem bestimmten Falle eintretende Empfindungscombination als schon ein- oder mehreremale dagewesene erkannt wird. Die Geschwindigkeit, mit welcher ein Gedächtnissbild vergeht, ist von einer Reihe von Umständen abhängig, der Individualität, der Reproduction, der Intensität von anderen Gedächtnissbildern u. s. w. und in hohem Masse von dem Grade der Aufmerksamkeit, welche wir der primären Sinnesempfindung zugewendet haben. Die vielen Tausende von Sinneseindrücken, die jeder Tag liefert, gehen mit Ausnahme von wenigen dem Gedächtnisse verloren, und doch gaben auch diese ein Gedächtnissbild. Sinneseindrücke, auf welche die Aufmerksamkeit nicht gerichtet ist, rufen ein so kurz dauerndes Gedächtnissbild hervor, dass es gewöhnlich übersehen wurde. Ist man mit einem Gegenstande intensiv beschäftigt, so hört man eine Uhr nicht schlagen. Man kann aber, nachdem dieselbe aufgehört hat zu schlagen, aufmerksam werden, und noch jetzt die Schläge der Uhr zählen. Derartige Beispiele findet man oft im täglichen Leben. Man kann auch an einer zweiten Person die Existenz dieses „primären Gedächtnissbildes", wie wir es nennen wollen, für den Fall der vollkommen abgelenkten Aufmerksamkeit nachweisen: man bitte z. B. dieselbe möglichst schnell die Zeilen einer bedruckten Seite o. dgl. zu zählen, mache, während dies geschieht, ein Paar Schritte auf und ab und frage, nachdem die Person geendet hat, wo man gestanden ist; sie wird immer mit voller Bestimmtheit angeben, man sei gegangen. Ganz analoge Versuche kann man mit dem Gesichtssinn anstellen. Dieses primäre Gedächtnissbild ist, ob die Aufmerksamkeit dem Eindruck zugewendet ist oder nicht, ein äusserst lebhaftes, unterscheidet sich aber schon in der Empfindung von jeder Art von Nachbildern oder Hallucinationen. Erstere rühren sicher, letztere wahrscheinlich von Veränderungen im nervösen Apparate her, welche einen anderen Sitz haben als die Veränderungen, welche dem Gedächtnissbilde zu Grunde liegen.

Das primäre Gedächtnissbild schwindet, wenn die Aufmerksamkeit dasselbe nicht erfasst, im Laufe weniger Secunden. Auch wenn die Aufmerksamkeit dem ursprünglichen Sinneseindrucke zugewendet ist, nimmt die Lebhaftigkeit des Gedächtnissbildes sehr rasch ab. Dasselbe kann aber nach Fechner durch neue Anstrengung der Aufmerksamkeit wiederholt frisch angefacht werden. In welcher Weise die Genauigkeit eines Gedächtnissbildes im Laufe der ersten Secunden und Minuten abnimmt, kann man aus Versuchen ersehen, die in folgender Weise angestellt sind. Erst wird eine Linie von bestimmter Länge angeblickt, dann entfernt und dem Auge sogleich eine zweite geboten. Man



stellt sich die Aufgabe, die zweite mit der ersten auf ihr Längenverhältniss zu schätzen. Diese Schätzung geschieht mit einem durchschnittlichen Fehler von bestimmter Grösse. Dann lässt man eine Pause zwischen dem Anblick der beiden Linien eintreten und schätzt wieder. Bei wachsender Pause nun wird der Schätzungsfehler rasch grösser. Auch mit den Empfindungen anderer Art lassen sich derartige Versuche ausführen, die also die Schärfe des Gedächtnissbildes und deren Aenderung in Zahlen ausdrücken lassen. Doch sind bisher ausgedehnte Versuchsreihen dieser Art noch nicht angestellt worden.

Die Schärfe des Gedächtnissbildes nähert sich mit der Zeit immer mehr und mehr einem stationären Zustande, ohne diesen aber, wie es scheint, je zu erreichen. So wie im Laufe der ersten Minuten das primäre Gedächtnissbild durch darauf gerichtete Aufmerksamkeit wieder aufgefrischt werden kann, so auch das viel ungenauere ältere Gedächtnissbild.

Nicht nur das Gedächtniss als Fähigkeit, Gedächtnissbilder längere oder kürzere Zeit festzuhalten, ist vererblich, sondern auch der Inhalt des Gedächtnisses, die Gedächtnissbilder selbst. Sicher gilt dies für Thiere, ob, in welchem Grade und in welcher Form es für den Menschen gilt, darauf kann hier nicht näher eingegangen werden. Es kommt vor, dass junge Jagdhunde, die niemals auf der Jagd waren, noch sonst Gelegenheit hatten, je einen Flintenschuss und seine Wirkung kennen zu lernen, wenn sie auf dem Felde den ersten Schuss vernehmen, mit voller Lust, wie ein alter Jagdhund, losstürzen, um die Beute zu apportiren, auch dann, wenn sie keine fallen sahen. Es ist dies ein Beweis, dass seit der Erfindung des Schiesspulvers das Gedächtnissbild eines Schusses und seiner Folgen in das Hundegehirn erblich übergegangen ist, also in den sogenannten Instinct aufgenommen wurde*)."

Aus dem Vereine.

Protokoll

der Sitzung vom 28. Januar 1880.

I. Herr Regierungsrath Professor Meynert entwickelt in allgemeinen Umrissen jene Verhältnisse, aus denen eine Berechtigung der Einbeziehung der Kraniologie in den Kreis der diagnostischen Hilfsmittel abzuleiten ist. Ausgehend von der schon durch Virchow vertretenen Ansicht, dass den verschiedenartigsten Schädel-Anomalien (Mikro- und Makrocephalien, Asymmetrien durch Nahtverschliessungen etc.) durch hyperämische, entzündliche Vorgänge frühzeitig herbeigeführte Affectionen des Gehirnes und seiner Häute zu Grunde liegen, grenzt er die Bedeutung der hieraus resultirenden Schädel-Anomalien als veranlagender, häufig schon durch die mannigfachsten Degenerationszeichen ersichtlicher Momente ab, so dass sich aus der richtigen Auffassung jener für viele Fälle feinere Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung ergeben werden: die geringere Resistenz derartig veranlagter Gehirne gegen occasionelle Schädlichkeiten (Gemüthsbewegungen, traumatische, intoxicatorische Einflüsse etc.)

*) Ueber die Erwerbung und Vererbung des Instinctes, sowie andere Eigenschaften der Organismen, vergl. E. Hering, Ueber das Gedächtniss als eine allgemeine Function der organisirten Materie. Vortrag in der Wiener Akad. 1870, und v. Hensen, Ueber das Gedächtniss. Rectorsrede. Kiel 1877.

lässt den Ausbruch wirklicher Psychosen unter solchen Verhältnissen sehr wohl erklären.

Im Anschlusse hieran demonstrirt der Vortragende mehrere einschlägige Fälle aus der Reihe der eben auf seiner Klinik in Behandlung stehenden Kranken, u. A.

1. Einen Schlossergehilfen, 36 Jahre alt, der bald nach einer im August v. J. durch einen schweren Eisenstab erlittenen Kopfverletzung unter Erscheinungen von heftigen Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche erkrankte und allmälig das Krankheitsbild progressiven Blödsinns mit leichten Paralysen bot. An dem Schädel dieses Mannes machte sich entsprechend der linken Stirnscheitelgegend eine auffallende Abplattung bemerkbar, die auf frühzeitigen Verschluss der linken Kranznahthälfte hinweist.

2. An einem 23 Jahre alten Hausknecht, der seit Kindheit viel an Kopfschmerzen litt, mit 12 Jahren einen Sturz machte, in letzter Zeit anfing Schnaps zu trinken, worauf Symptome eines schweren Alkoholismus zum Ausbruche kamen, findet sich ein ansehnlicher Grad von Brachycephalie (Breitenindex 94·4; Längsdurchmesser 180, Breitendurchmesser 170, horizontaler Kopfumfang 550 $^m/_m$), der schon eine Andeutung der als „Masken" bezeichneten Schädel-Anomalien erkennen lässt.

3. Schliesslich demonstrirt Meynert einen wiederholt in Irrenanstalten verpflegten, originär schwachsinnigen Kranken mit einem Grade von Oxycephalie, vermuthlich auf frühzeitige Synostose der Lambdanaht zurückzuführen.

II. Hierauf berichtet Dr. Fritsch nach einleitenden Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse und der Auffassung der epileptoiden Zustände über zwei derartige, gegenwärtig auf der Klinik des allgemeinen Krankenhauses in Behandlung stehende Fälle.

1. Fall: B. K., Magd, 28 Jahre alt, am 20. Januar d. J. in tobsüchtigem Zustande aufgenommen, gab bei der kurz darauf erschienenen ärztlichen Visite ihr Nationale genau an; plötzlich fing sie an, angstvoll herumzusuchen, unter wiederholten Ausrufen „wo sind sie denn?" steigerte sich ihre Angst alsbald zu heftiger Tobsucht, in der sie sich an den Haaren fasste, in ihre Hände und Kleider biss, auf den Boden sich warf, dann laut schrie und plötzlich — nachdem der ganze Zustand $1\frac{1}{2}$ Minuten angedauert — sich völlig beruhigt zeigte.

Unmittelbar darauf erzählt sie, es überfalle sie öfters mit einemmale eine grosse Angst, es sei, als komme von oben etwas herunter, dabei verspüre sie ein Hin- und Herschütteln in der Magengegend, worauf sie ganz „sinnenlos" werde. Nach Aussage ihrer Umgebung benehme sie sich dann sehr aufgeregt, schlage heftig um sich, raufe sich die Haare aus, schreie sehr laut. Danach stelle sich, wenn sie wieder zu sich gekommen, ein Gefühl von Mattigkeit ein.

Seit ihrem 17. Jahre leide sie an solchen „Anfällen"; damals sei sie, als Verkäuferin beschäftigt, in böswilliger Absicht mit kaltem Wasser übergossen worden und aus Schrecken hierüber bewusstlos zusammengefallen. Seitdem hätten sich meist in Pausen von mehreren Monaten und gewöhnlich Nachts die oberwähnten Zufälle ereignet; Convulsionen seien dabei nie bemerkt worden; seit einem Jahre knüpften sich die Anfälle fast regelmässig an den Eintritt der menses, treten dagegen in letzter Zeit gehäuft und auch bei Tage ein.

Patientin ist hereditär nicht belastet; als Kind litt sie an Scrophulose und Drüsenvereiterung am Halse; die menses stellten sich mit dem 16. Jahre ein und verliefen seit einem Jahre mit stärkeren Blutverlusten; letzte menses —



vor vier Tagen eingetreten — bei der Aufnahme noch fortbestehend. Schädelform in einem Grad hydrocephal.

Noch an demselben Tage, wenige Stunden nach dem eben beschriebenen Anfalle, kam ein zweiter, unter ähnlichen Erscheinungen verlaufener Anfall zur Beobachtung; P. wird plötzlich ängstlich, blickt scheu herum, greift nach der Magengegend, dann nach dem Kopfe, verlässt ihren Sitz, sucht herum, will hinaus unter den Worten: „jetzt kommen's, jetzt müssen wir schauen, dass wir fertig werden — geben's nur her das Geschirr, ich werd' es abwaschen." Auf die Frage, wo letzteres aufbewahrt sei, antwortet sie: „da ist es nicht, es ist vielleicht draussen, schauen's — das Schaff — ist's vielleicht im Hof draussen?" Inzwischen bereitet sie sich durch Entblössen der Arme zum Waschen vor, bis sie nach einer kleinen Pause plötzlich angstvoll ausruft: „wo ist denn meine Mutter? — wo ist denn die Mutter? — im Laden werden die Leute draussen sein — die Glocke habe ich gehört — dass die Leute nur nichts nehmen!" Nachdem sie eben versucht, hinauszudringen, kommt sie der Aufforderung, sich ruhig niederzusetzen, nach; die Kranke seufzt öfters auf, macht häufig Schluckbewegungen, zittert am ganzen Körper. Der eben geschilderte Zustand von ungefähr einviertelstündiger Andauer wird durch einen tiefen Seufzer wie plötzlich gelöst, sofort erklärt die Kranke, sie fühle sich jetzt bedeutend wohler, wohl verspüre sie im Magen noch ein „Schupfen", dagegen sei ihr im Kopf leichter, während sie eben wie „besoffen" gewesen sei; für die eben abgelaufenen Vorgänge fehlt ihr jede Erinnerung.

21. Januar. Aufhören der menses. Zwei durch ein 5 Minuten andauerndes Stadium leichter Verworrenheit getrennte, stürmischer verlaufende, mit Zähneknirschen einhergehende Anfälle heftiger Tobsucht.

Auch die folgenden Tage stellen sich 1—2 Anfälle mit dem gleichen klinischen Verlaufsbilde ein.

Bromkaliumtheraphie: Am Tage der Aufnahme 4 Gramm; Steigerung der Tagesdosis um je 1 Gramm nach jedem erneuerten Anfalle.

Es gelingt auch, einzelne Anfälle in ihrem Beginne durch rechtzeitige Verabreichung eines kalten Trunkes zu coupiren.*)

Nach einer vom 26.—31. Januar eingetretenen anfallsfreien Pause tritt an den folgenden Tagen ab und zu ein sehr kurz dauernder Anfall ein und erscheinen selbe mit 16. Februar — nachdem das tägliche Bromkaliumquantum auf 15 Gramm gesteigert war — sistirt.

Dagegen stellen sich häufiger Klagen über Kopfschmerz ein, hiezu gesellte sich im Anschlusse an eine um Mitte Februar acquirirte Bronchitis hochgradige Körperschwäche, unsicherer, bis taumelnder Gang; linkseitige Facialisparese, Deviation der Zunge nach links, zunehmende Unbesinnlichkeit, Verworrenheit, Andeutungen amnestischer Aphasie; so bezeichnet P. am 28. Februar einen ihr vorgezeigten Schlüssel mit Rock, einen Ring nennt sie Zinnrock, den Daumen Walkrock, den Zeigefinger Grenzrock, den Mittelfinger Dreirock.

Successive Verringerung der täglichen Bromkaliumdosis unter gleichzeitig roborirendem Verfahren brachte keine Besserung. Anfangs März somnolentes Verhalten, fortbestehende Bronchitis, körperlicher Verfall.

---

*) Den Weiterverlauf des inzwischen zum Abschluss gekommenen Krankheitsfalles erlaube ich mir unmittelbar anzuschliessen.



4. März hochgradige Somnolenz; Strabismus; Pupillenenge, besonders rechts, rechtseitige Facialisparese; leichte Convulsionen der oberen Extremitäten. Schlingbeschwerden — verbreitetes Schleimrasseln.

5. März *exitus lethalis.*

Sectionsbefund (6. März): Schädeldach dünnwandig, mit leichter Hinterhauptstufe versehen; tiefe Arterienabdrücke an der Glastafel. Die *dura mater* stärker gespannt, die Windungen abgeflacht. Die graue Substanz des ganzen Gehirnes, mit Ausnahme des linken Ammonshornes hyperämisch. Die Kammern fast leer. Die Hinterhörner durch Verwachsungslinien, deren eine sich am Ende verbreitert, die andere spindelförmig eröffnet, verlängert. Das Mark von gewöhnlicher Derbheit; die Meningen leicht oedematös.

Kleinhirngewicht	130	g	=	10·5%
Stammhirngewicht	139	g		11·2%
Linke Hemisphäre	481	g	}	78·3%
Rechte Hemisphäre	488	g		
Gesammtgewicht	1238	g		

Lungenödem, capillare Bronchitis, tuberculöse Schwielen in den Lungenspitzen.

Die im Laboratorium des Herrn Professor Ludwig vorgenommene Untersuchung von Gehirnpartien auf etwaigen Bromgehalt ergab ein negatives Resultat.

Der 2. Fall betrifft einen 46 Jahre alten Kutscher; derselbe zog sich als Kind durch Sturz mehrere Kopfverletzungen zu, welche mehrere Narben zurückliessen, deren eine über der Sagitalnaht einer Knochendepression entspricht und gegen Berührung empfindlich ist; seitdem zeige sich an ihm eine Neigung zu Kopfschmerz und Schwindel.

Sein Bruder soll vorübergehend geistesgestört gewesen sein; zwei seiner Kinder starben unter Convulsionen, ein noch lebender 12jähriger Knabe wird Nachts häufig von Krämpfen befallen.

In den Jahren 1870—1873 in einer Sodawasserfabrik beschäftigt, nahm er grössere Quantitäten geistiger Getränke zu sich, als deren Wirkung er unruhigen Schlaf, häufiges Aufschrecken verzeichnet. Im April 1874 musste er vorübergehend auf das Beobachtungslocale des allgemeinen Krankenhauses gebracht werden; damals Kutscher, behauptete er, ein Mann sei in seinen Wagen eingestiegen; durch jenen seien seine zwei Kinder abhanden gekommen; er sehe sich von ihm verfolgt und bedroht; zeigte Verworrenheit und Angst.

Am 15. Januar d. J. wurde er wegen auffallenden Benehmens der psychiatrischen Klinik zugeführt; desselben Tages, Morgens 7 Uhr zu einem Sattler geschickt, war er um 10 Uhr Vormittags von einem Bekannten auf der Gasse auf- und abgehend angetroffen worden, wobei er mit den Füssen stampfte, gegen die Fenster der nächsten Häuser hinaufsah, dabei laut sprechend. Von Jenem angesprochen, erkannte er ihn nicht; nach Hause gebracht, gab er an, Jemanden gesucht zu haben, der ihm Geld borge, dann aber so verwirrt geworden zu sein, dass er sich nicht mehr auskannte.

Bei der Aufnahme zeigte P. gedrückte Stimmung, mangelhafte Orientirung; er gab geordnete Auskunft; an die Begebenheiten, die seine Einbringung veranlassten, erinnert er sich nicht; wohl wisse er, dass er seines geschäftlichen Auftrages sich entledigt und dann einen Bekannten gesucht habe, um ihn um Geld anzugehen. Auf dem Wege dahin sei er von grosser Angst befallen worden; was von da ab bis zu seiner Ueberbringung nach Hause vorgefallen, wisse er nicht.



Aus seinen weiteren Angaben geht hervor, dass er seit Jahren öfters an momentanen Zufällen leide, wobei es ihm vorkomme, als löse Alles um ihn herum in einen Nebel sich auf; öfters sei er beim Nachhausegehen in Gassen gerathen, wohin er nicht absichtlich seine Schritte gelenkt. Vor drei Monaten habe er seine Stelle verloren, weil er, durch plötzliches Auftauchen fremder Gestalten geängstigt, einer Aufforderung einzuspannen nicht nachkam.

Er behauptet nur sehr mässig zu trinken, da er überhaupt nicht viel vertrage; besonders in der Gegend der bereits bezeichneten Narbe sei er sehr empfindlich. Objectiv findet sich an dem Kranken neben Pupillendifferenz und einer rechtseitigen Facialisparese Tremor der Zunge.

Während seiner kurzdauernden Beobachtung zeigten sich bei entsprechender Behandlung keine weiteren Anfälle.

Der Vortragende hebt rücksichtlich des 1. Falles die etwaige Möglichkeit einer Verwechslung mit Formen periodischer Tobsucht, wofür der angeblich zeitliche Zusammenfall der Anfälle mit den menstrualen Vorgängen einen Anhaltspunkt abgeben könnte, hervor und verweist für den 2. Fall auf die naheliegende Annahme des Alkoholeinflusses als eines die geschilderten Zufälle in dem mehrfach hiezu disponirten Individuum unmittelbar veranlassenden Momentes.

Protokoll

der Sitzung vom 25. Februar.

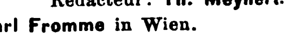
Vortrag des Herrn Regierungsrathes Professor Meynert über Schädel-Anomalien unter gleichzeitiger Demonstration pathologischer Schädelformen. Neben Fällen einfacher Makro- und Mikrocephalie — beide durch je ein Exemplar vertreten — zeigt der Vortragende zunächst aus der Reihe der querverengten Schädel eine einfache, durch Synostose der Pfeilnaht bedingte Dolichocephalie; an einem 14jährigen Mädchen, das mehrfache psychische Zeichen neuropathischer Constitution an sich trägt, demonstrirt der V. ganz ähnliche, auf frühzeitige Verwachsung der Sagittalnaht zu beziehende Verhältnisse; der Horizontalumfang des Kopfes dieses 139 $^{c}/_{m}$ hohen Mädchens beträgt 535 $^{m}/_{m}$, der Längsdurchmesser 197, der Breitendurchmesser 128, die Höhe 140 $^{m}/_{m}$, woraus ein Breitenindex von 64·9, ein Höhenindex von 71·0 sich ergibt; auffallend ist die starke Hervorwölbung der Frontalgegend, sowie die Andeutung eines der Richtung der Sagitalnaht entsprechenden Grates, der den betreffenden Schädel als einen scaphocephalen deuten lässt.

Als diesen anzureihende Schädelformen führt Herr Professor Meynert weiters sehr instructive Beispiele von Spheno- und Klinocephalie vor und kommt hierauf zur Besprechung der längsverengten Schädel und der hiebei in Betracht kommenden Verhältnisse; als Beleg hiefür demonstrirt V. einen Fall von Oxycephalie mit vollständigem Fehlen der Kranznaht, ferner einen Fall von Platy- und Plagiocephalie.

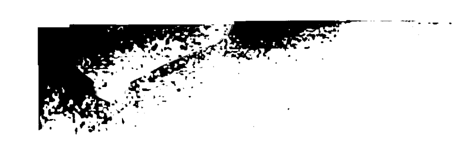
An einem auch in seiner körperlichen Entwicklung zurückgebliebenen, auf der Intelligenzstufe eines ungefähr 4jährigen Kindes stehenden, gegenwärtig 55 Jahre alten Idioten zeigt der V. schliesslich als besondere Eigenthümlichkeiten das auffallende Rückfliehen der Stirngegend gegenüber dem wie kapselartig aufsitzendem Occiput, welch' letztere Anomalie mit dem Auftreten meist zahlreicher Schaltknochen in der Lambdanaht zusammenzufallen pflegt.

Dr. Fritsch, Secretär.

Herausgeber: Verein für Psychiatrie in Wien. Redacteur: Th. Meynert.
Verlag von Toeplitz & Deuticke. — K. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.







Fragment aus den anatomischen Corollarien und der Physiologie des Vorderhirns.

(Nach einem Vortrage im Vereine für Psychiatrie.)

Von

Theodor Meynert. *)

Der Mechanismus des Gehirnbaues wird durch anatomische Corollarien vielfach auch in solchen Punkten seiner Leistung verständlich, welche das physiologische Experiment bis heute nicht klargelegt hat, und dieses Verständniss wird durch die allerhäufigsten pathologisch-anatomischen Erfahrungen noch gefördert.

Ein Mechanismus kann vor uns spielen, ohne dass wir die Abhängigkeit des Spieles von seinem Baue erkennen. Umgekehrt aber können wir, wenn die Principien, nach welchen der Mechanismus wirkt, einen einfachen Ausdruck zulassen, die Folgen seines Baues für ein Spiel erkennen, welches nicht vor unseren Augen im Gange ist.

Diese Art der Beurtheilung ist auf das Gehirn anwendbar, wenngleich das Princip seiner Wirksamkeit ganz unbekannt wäre. Wir haben es aber schon aus dem Grunde mit einer Einfachheit zu thun, weil die Bauelemente des Gehirns ohne grossen Fehler überall als gleichartig angesehen werden können.

Ein einziges, dem physiologischen Experiment entnommenes Princip ist für anatomische Corollarien unerlässlich. Dies ist das Bell'sche Gesetz von der centripetalen Leitungsrichtung der hinteren Rückenmarkswurzeln und der centrifugalen Leitung der vorderen Rückenmarkswurzeln. Ein entbehrliches physiologisches Princip ist aber die Joh. Müller'sche Annahme, dass verschiedenen Theilen des Gehirns von vornherein verschiedene functionelle Energien anhaften. Nur eine functionelle Energie, welche einfach ist, wenngleich ihr Princip uns unbekannt, d. h. nicht bekannter als alle physiologischen Kräfte erscheint, kommt der Gehirnzelle zu, die Empfindungsfähigkeit. Zur wirklichen Empfindung kommt es erst durch eben so unbekannte Kraftentwicklungen in der Aussenwelt, welche wir für sehr verschiedenartig anzusehen haben.

Diese Verschiedenheiten finden auch einen anatomischen Ausdruck, aber nicht im Gehirn, sondern an den Endorganen der Nerven. Das

---

*) In dieser Form aus dessen unter der Presse befindlichen Lehrbuche der Psychiatrie.



einfachste Beispiel dafür ist die sogenannte motorische Leistung der vorderen Wurzeln, welche nur darum existirt, weil die Endorgane der aus den vorderen Wurzeln stammenden Nerven mit Muskeln verbunden sind. Nur letztere sind motorisch zu nennen. Den Nerven und der Nervenzelle wohnt kein motorisches Princip inne. Es ist im Gegentheil die allerbestimmteste Wahrnehmung, welche wir dem Spiel des Gehirnorganismus entnehmen, dass die centripetal leitenden Nerven immer als die Schlüssel des zu den Muskeln führenden Apparates anzusehen sind, welche das Spielwerk aufziehen.

Die differente functionelle Energie der Gehirnzellen, die mit verschiedenen Sinnesapparaten zusammenhängen, ist schon darum unerweislich, weil wir die begünstigenden physiologischen Verhältnisse für die Wirkung der Kräfte der Aussenwelt kennen und weil leicht darzuthun ist, dass diese Bedingungen an den Endorganen der Nerven erforderlich sind. Würden die Gehörnerven eine specifische Energie zum Sehen haben, so wären doch die Medien zwischen *Acusticus* und Lichtwelle absolut ungeeignet, Licht zu leiten.

Die specifischen Energien fallen also ganz mit den Differenzen der Endorgane zusammen und die einzige specifische Energie der Gehirnzellen ist die Empfindungsfähigkeit.

Am unbezweifeltsten wird die Empfindungsfähigkeit innerhalb des Vorderhirns zur actuellen Empfindung.

Wie der Bau des Vorderhirns sich zum Plane des Gehirnmechanismus verhält, ist nicht unklar. Man kann hier das Bild der *Retina* heranziehen, welche eine Höhlung bildet, darin die Lichtstrahlen des gesammten Raumbildes gleichsam eingefangen werden. Ebenso verstehen wir, dass die Rinde des Vorderhirns, jederseits eine gefaltete Höhle darstellend, die gesammten Nerven als die Bahnen der Einstrahlung aller äusseren Eindrücke überkleidet, so dass hier die Gesammtheit des Wahrnehmungsmateriales in das Phänomen der Empfindung umgesetzt werden kann. Indem die Zellen der Hirnrinde die ganz unbekannten physiologischen Anstösse ihrer Phänomologie assimiliren, gleicht die Hirnrinde als ein zusammengesetztes protoplasmatisches Wesen dem *Protoplasma* der einfachen Amöbe, welche einen Körper, dessen Bestandtheile sie sich assimiliren will, überzieht, indem sie sich zu einer Höhle umgestaltet. So wie die Weichthiere Fühlfäden gegen die Aussenwelt ausstrecken und andererseits durch Fangarme sich ihrer Beute bemächtigen, so erscheint auch das zusammengesetzte protoplasmatische Wesen, die Rinde des Vorderhirns durch ihre centripetal leitenden Fortsätze, welche in der Faserung des Nervensystems die Empfindungsnerven bilden, mit Fühlhörnern und in den Bewegungsnerven mit Fangarmen versehen. Der gesammte übrige Leib mit seinen empfindenden Oberflächen, seinen Muskeln, dem Skelete, an welchem die Muskulatur sich fixirt, ist nur eine Armirung der Fühlhörner und Fangarme, welche dem Leben des Vorderhirns die Bedingungen gewährt, das Bild der Welt in sich aufzunehmen und auf dasselbe einzuwirken. Vergleicht man die Anordnung der grauen Substanz im Rückenmarke mit der des Vorderhirns, so besteht der Unterschied, dass das Grau des Rückenmarks durch die periphere Auflagerung seiner Markstränge zusammengedrängt wird; dadurch




sind die Träger der Fühlfäden und der Fangarme mit einander unmittelbar verschmolzen und zeigen functionell die Wirkung dieser Zusammendrängung in den Reflexacten, welche das Rückenmark, wenn es durch Wegnahme höherer Gehirntheile gleichsam seine eigenen Lebenserscheinungen unbehindert entwickelt, mit überschaubarer Nothwendigkeit auslöst. Im Vorderhirn aber steckt die graue Substanz nicht in der weissen, sondern die weisse in der grauen und diese drängt die Rinde auseinander. Daraus ergibt sich bei der bekannten Erschwerung der Leitung im Fasernetz der grauen Substanz, dass diese vergrösserte Oberfläche von einander unabhängigere Leistungen vollziehen kann, dass z. B. eine Sinneswahrnehmung ohne unmittelbare Bewegungswirkung zu Stande kommen kann. Jeder Rückenmarksquerschnitt umfasst die gesammte Masse der grauen Substanz, die Querschnitte durch die Hirnrinde können immer nur einen kleinen Antheil der Rindensubstanz betreffen. Es begreift sich aus diesem Verhältniss der grauen Substanz, dass die Grosshirnrinde an einer solidarischen Betheiligung ihrer ganzen Ausdehnung für ihre Leistungen behindert ist, dass dagegen isolirte Leistungen getrennter Territorien der Rinde begünstigt wären. Die Irradiation der Leitungen im Rückenmarksgrau ist erleichtert, die im Rindengrau erschwert. Indem der anatomische Bau der Rinde weiterhin ergeben hat, dass in verschiedenen Rindengebieten eine verschiedene Anordnung der Elemente statthabe, zeigt die Rinde einen local verschiedenen Bau. Welche Territorien der Rinde bei der berechtigten Zulassung einer Theilung der Arbeit innerhalb verschiedener Provinzen zunächst im Sinne des Bell'schen Gesetzes der centrifugalen Leitung zufallen, lässt sich im Allgemeinen aus rein morphologischen Thatsachen und unter Begünstigung durch eine der häufigsten pathologisch-anatomischen Thatsachen herausfinden. Die Zerstörung der Ganglien des Vorderhirns, am häufigsten und sichersten die des Linsenkerns setzt Hemiplegie.

Diese Ganglien sind in ihrer Massenentwicklung als ein nach vorn breiter Kolben *(Nucleus caudatus)* und als ein mit seiner breiten Seite nach vorne gewendeter Keil *(Nucleus lenticularis)* geformt. Indem von der Zahl der Rindenzellen die Zahl der in Ganglien einstrahlenden Rindenfasern abhängt, müssen die vorderen Antheile des Vorderhirnganglions die überwiegendste Zellenanzahl für die Endigungen von Rindenfasern enthalten und es drängt sich somit der Schluss, das morphologische Corollarium auf, dass mehr Fasermassen aus den vorderen Regionen der Rinde mit Zellen dieser Ganglien sich verbinden können, als aus den hintern untern Regionen der Hemisphäre, gegen welche hin die in ihrer Masse abklingenden Ganglien viel weniger Zellen für Rindeneinstrahlungen bereit halten. Andererseits nahmen Gratiolet und ich wahr, dass die Rinde des Hinterhaupts- und Schläfelappens mit Fasern aus den Ganglien verbunden ist, mit denen sich der *Tractus opticus* verbindet. Ferner treten in diese letztern Regionen der Rinde jene Bündel der inneren Kapsel ein, deren Zerstörung Türck mit *Hemianaesthesie* verbunden fand, und es war bekannt, dass die vordere Commissur, deren Bedeutung als ein Riechchiasma geschildert wurde, ebenfalls nicht mit der Rinde der vorderen Hirnlappen, sondern nach Arnold mit der der Schläfelappen,

nach **Burdach** und mir auch mit der Rinde der Hinterhauptslappen zusammenhängt. Diese Auseinanderhaltung von Sinnesterritorien und Territorien der Bewegungsinnervation auf der Hirnrinde ist durch physiologische Experimente nachträglich bestätigt worden.

Ehe ich an die Darlegung dieser physiologischen Experimente gehe, mache ich noch darauf aufmerksam, dass schon anatomisch vorzüglich dreierlei Thatsachen bestehen, welche die Functionsdifferenzen verschiedener Rindenbezirke unmittelbar vor Augen führen. Die erste dieser Thatsachen besteht in den grossen vergleichend anatomischen Verschiedenheiten des Riechlappens. Diejenigen Thiere, welche dem Erdboden, einer Hauptquelle der Geruchsstoffe, deren Spur sie folgen, mit der Nase nahe kommen, haben einen hochentwickelten, mächtigen Riechlappen. Der Mensch, der sich durch den aufrechten Gang dieser Sinneseinwirkung mehr begibt, gleich den Kletterthieren, den Affen, besitzt mit diesen einen verkümmerten Riechlappen, und ebenso die Wassersäuger, unter welchen der Seehund, der theilweise auf dem Lande lebt, einen Riechlappen etwa in den Dimensionen des menschlichen besitzt, während Cetaceen den Riechlappen ganz entbehren. Zweitens finden sich in den Massverhältnissen der medialen Oberfläche und der convexen zwischen Thieren mit starkem Riechlappen und dem Menschen derartige Unterschiede, dass bei dem Menschen der *Gyrus fornicatus* durchaus von den Windungen der convexen Oberfläche überragt wird, während der, mit den Riechlappen zusammenhängende *Gyrus fornicatus* bei den entsprechenden Thieren eine ungemein entwickelte Masse bildet, welche mit der äusseren Riechwindung als Hakenwindung an der convexen Oberfläche hervortritt, und welche die Bildung des Ammonshorns bis unter die Hälfte der Balkenlänge fortsetzt, während sie beim Menschen nur hinter dem Balken streicht. Drittens. Von den Windungsbezirken der Convexität endlich beim Menschen am höchsten entwickelt die Wände der Sy schen Grube, sowohl ihr Grund, die Insel, als auch der von oben sie bedeckende Klappdeckel, die von unten her sie bedeckende Schläfewindung und die den vorderen Rand der Insel zudeck Uebergangswindung mit dem hinteren Rande der Orbitalfläche. . gemäss besitzt der Mensch die ausgebreitetste Vormauer. Ich habe aber gezeigt, dass die Störungen des psychischen Sprachvermögens, welche als Aphasie und ihr nahestehende Zustände bezeichnet werden, von Zerstörung im Bereiche der Vormauer *implicite* der Wände der Sylvi'schen Grube abhängen. Man kann sagen, dass der Mensch durch Entwicklung dieses psychischen Sprachbezirkes an Ausdehnung, sowie an Zahl der Windungen die Thiere mit Riechlappen so übertrifft, wie diese den Menschen in der Masse des Riechlappens. Daraus geht unzweifelhaft hervor, dass gegensätzliche Entwicklungen bestimmter psychischer Leistungen mit gegensätzlichen Quantitäten der Entwicklung von Antheilen des Vorderhirns einhergehen.

Es sei gleich angeführt, dass auch die Massenverschiedenheiten an den Stammgebilden von der Massenverschiedenheit des Vorderhirns bei Mensch und Thier abhängig sind. Hierüber gibt der Anblick der Hirnbasis Aufschluss. Der sich hier natürlich aufdrängende Gedankengang führt dahin, dass neben der Massenentwicklung des Vorderhirns

die Gebilde, welche mit dessen centrifugalen Bahnen zusammenhängen, wie der Hirnschenkel mit Ausschluss der Haube, die aus ihm aufgebaute Brücke, die Pyramiden des verlängerten Markes beim Menschen am ansehnlichsten sind, so dass in der That eine harmonische Abhängigkeit der Formen des Stammes von dem Entwicklungsmasse des Vorderhirns klar hervortritt.

Diese sicheren, wenn auch allgemeinen und lückenhaften Anhaltspunkte lassen vom morphologischen Standpunkte aus die Frage: ob eine Localisation der Leistungen auf der Hirnrinde stattfinde, als bejahend gelöst erscheinen.

Bezüglich der sich widersprechenden Experimente der Physiologen berechtigt dieser sichergestellte anatomische Standpunkt, zunächst jene Resultate mit dem grössten Interesse in's Auge zu fassen, welche die Localisation von Leistungen auf der Hirnoberfläche bestätigen. Die Verfolgung dieses Principes hat bei physiologischen Autoren, allerdings in ungleicher Weise, sogar eine sehr detaillirte Ausführung erlangt. Während die älteren Gehirnexperimentatoren keine Beantwortung von auf die Gehirnrinde einwirkenden Reizen beobachteten, ist durch Hitzig*) mittelst elektrischer Reize und durch Nothnagel**) mittelst mechanischer Reize, hauptsächlich durch Einstiche dargethan worden, dass bestimmte Abschnitte der Gehirnoberfläche auf Reize durch Bewegungen der entgegengesetzten Körperhälfte antworten. Auch Ferrier***) hat darüber ausgedehnte Angaben gemacht.

Eine kritische Sichtung der miteinander blos im Principe, keineswegs aber in der Ausdehnung der psychomotorischen Functionsherde für besondere Muskelgruppen übereinstimmenden Experimente lässt sich kaum geben, indem Nothnagel an Kaninchenhirnen weniger ra als Hitzig am Hundegehirn bestimmen konnte, wenn auch das die vordere Extremität die gleiche Lage mit dem betreffenden zig'schen Centrum einnahm, und Nothnagel wieder ein von Hitzig t aufgefundenes, vielleicht motorisches (Spring-) Centrum fand, weil ner Hitzig in Widerspruch mit sich selbst steht, da er nach seinen tersuchungen am Affen alle Centren auf die vordere Centralwindung rlegen will, was seinen Angaben über die Centren am Hunde vollkommen widerspricht, indem dort die *Facialis-centra,* sowie das Centrum für die geraden Augenmuskeln hinter der Centralspalte gelegen sind.

Die Art der Auffassung der vorderen Centralwindung beim Hunde, welche Hitzig sehr complicirt, wird von Niemandem getheilt werden, und trotz dieser unnatürlichen Ausbreitung der vorderen Centralwindung auf mehrere Windungen des Hundes erscheint doch immer das allerdings beim Affen nicht mehr aufgeführte Centrum für die Nacken- und Rumpfmusculatur vor der vorderen Centralwindung, selbst im Hitzig'schen Sinne, gelegen. Ferrier umfasst mit seinen Centren das weiteste Gebiet, nämlich von der mittleren Stirnwindung über beide Centralwindungen hinweg bis zur Hinterhaupt-

*) Fritsch und Hitzig. Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Dubois-Reymond's Archiv, 1870. Hitzig. Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns. Ebenda, 1873. Hitzig. Untersuchungen des Gehirns. Berlin, 1874.

**) Virchow's Archiv. B. 57 und 58.

***) *Experimental researches in cerebral physiology 1873.*

spalte mit Einschluss der ersten Schläfewindung. Vorgreifend bemerke ich, dass auch Munk eine Linie, welche vom hinteren Ende der Sylvi'schen Spalte zum Hemisphärenrande gezogen wäre, als hintere Grenze der motorischen Erregbarkeit der Rinde bezeichnet. Die Einstrahlungen, welche man an Längsschnitten des Gehirns zum Linsenkern und in die innere Kapsel gelangen sieht, würden den Eindruck von Einstrahlungen der Rinde mindestens noch aus der hinteren Centralwindung in diese centrifugalen Leitungsapparate wahrscheinlich erscheinen lassen. Die Hitzig'schen Centren gehören lediglich dem Stirnlappen an, wenn er gleich willkürlicher Weise die vordere Centralwindung zur Scheitelgegend schlägt.

Die Reihenfolge der von Hitzig auf die vordere Centralwindung des Affen verlegten Centren lautet von oben nach unten gezählt: 1. Centrum für die hintere Extremität, 2. Centrum für die vordere Extremität, 3. *Facialis*-Centrum, 4. Centrum für die Fressbewegungen. Die Verschiedenheit in der Zutheilung psychomotorischer Centren auf verschiedene Rindenfehler, innerhalb der einzig die Ferrier'schen Zutheilungen von allen andern Autoren als nicht nachweisbar bezeichnet werden, lässt es am wichtigsten erscheinen, vorerst die Natur der motorischen Störungen, über welche die Autoren einiger sind, darzulegen.

Hitzig drückte die Bewegungsstörung nach Ausschneiden von Rindenpartien bezüglich der vorderen Extremität, welche ein so operirter Hund in die unbequemste Stellung bringen lässt (z. B. mit dem Fussrücken gegen den Boden), während er das Vorderbein bei Willensimpulsen noch gut gebrauchen kann, dahin aus, dass den Thieren das Gefühl der Lage ihrer Gliedmassen zu fehlen scheine. Nothnagel nannte die Wirkung der sogenannten psychomotorischen Rindenpart eine ataktische und er gibt Leyden Recht, dass er die Ataxie, d. jenen Zustand, in welchem bei Erkrankung der grauen Hintersträn des Rückenmarkes die Bewegungen eine ungeregelte Intensität : Heben, im Vorwärts- und Seitwärtswerfen der Füsse zeigen, für ei durch Unterbrechung der Leitungsbahnen vom Gehirne abhängig Störung erklärte.

Ich selber glaube der Erste gewesen zu sein, welcher (über de. zweifachen Rückenmarksursprung im Gehirne, 1869) sich dahin äusserte, dass die Innervationsvorgänge von den Hemisphären aus, welche man Willensacte nennt, nichts weiter seien als die Wahrnehmungs- und Erinnerungsbilder der Innervationsgefühle, welche, jede Form der Reflexbewegungen begleitend, in die Hirnrinde übertragen werden, als die primäre Grundlage secundär von dem Vorderhirn ausgehender ähnlicher Bewegungen. Diese Erinnerungsbilder bekommen dann durch Associationsvorgänge die Intensität der Wirkung zugeführt, durch welche sie für die vom Vorderhirn ausgehenden secundären Bewegungen als Arbeitsanstoss längs centrifugalen Bahnen wirken. Ich bringe darüber mehr.

Die Versuche von Munk haben über die Bedeutung der ganzen Rindenregion für die Bewegungsvorgänge einen klaren Ausdruck gegeben. Munk schliesst sich meinen Anschauungen an, dass, um die bewussten Bewegungsacte, den Willen der Psychologen, zu erklären, die Annahme der Innervationsgefühle genüge, und indem derselbe fast

die ganze Rindenoberfläche mit sensoriellen Feldern bedeckt, nennt er dies Gebiet vom Hinterhauptlappen des Affen bis nahezu an seinen Stirnrand die Gefühlssphäre des Gehirns; er bezeichnet den Inhalt der Gefühle als Berührungs- und Druckgefühle, über welche ihn das Experiment nicht orientire, und als Innervationsgefühle. Die Berührungs- und Druckgefühle seien eine wesentliche Regulirung für die Auslösung der richtigen Innervationsgefühle, was Spiess und Lotze schon vor Langem in zu einseitiger Auffassung ausführten, weil ihnen für die Erscheinungen des Muskelsinnes die Berührungs- und Druckempfindungen der Haut, sowie der Gelenksoberflächen, zureichend erschienen.

Somit gelangt auch ein experimenteller Forscher zu der Auffassung, dass der Ganglienzelle keine andere specifische Grundleistung als die Empfindungsfähigkeit zukomme, und wir sind demnach zu einer Localisation lediglich sensorieller Eindrücke gelangt, mit welcher die Localisation der sogenannten motorischen Rindencentren dem Gesagten nach zusammenfällt.

Gleichwie schon Hitzig nach Rindenabtragungen am Hinterhauptslappen Blindheit beobachtet hatte, sah Munk nach dem Ausschneiden einer ungefähr 15 Millimeter breiten und 2 Millimeter dicken Stelle Erscheinungen auftreten, welche ihn bestimmten, die Thiere als seelenblind anzusehen; nach Exstirpation einer anderen gleich grossen Stelle etwa in der Mitte des Schläfelappens stellten sich Erscheinungen ein, die Munk in demselben Sinne wie die Seelenblindheit mit Seelentaubheit in Zusammenhang brachte.

Der Hund, welchem die erstere Region ausgeschnitten, und, weil die Rindenwirkung eine kreuzweise ist, das sehende Auge der verletzten Seite verbunden wurde, „sucht jetzt nicht mehr in der früheren Weise an den Stellen des Zimmers nach, an welchen er sein Futter fand, und setzt man ihm selbst Futternapf und Wassereimer mitten in den Weg hinein, er geht oft und immer wieder um sie herum, ohne ihrer zu achten. Nahrungsmittel, vor die Augen gesetzt, lassen ihn unbewegt so lange er sie nicht riecht; Finger und Feuer dem Auge genähert, machen ihn nicht blinzeln; der Anblick der Peitsche, die ihn sonst regelmässig in die Ecke trieb, schreckt ihn nicht mehr im mindesten. Er war abgerichtet, wenn man die Hand an seinem Auge vorbeibewegte, regelmässig die Pfote zu geben; jetzt kann man die Hand vorbei bewegen so viel man will, die Pfote bleibt ruhig, bis man „Pfote" ruft, und derart sind der Beobachtungen mehr". Ein solcher Hund kann aber wieder sehen lernen wie in der Jugend und seine Handlungen nach den gesehenen Dingen einrichten; er ist also nicht blind, sondern nur seelenblind, er hatte nur die Erinnerungsbilder von der früheren Erziehung her verloren. Diese Erscheinung, das Wiederauftauchen der Erinnerungsbilder erklärt Munk daraus, dass der Sehbezirk grösser als die exstirpirte Stelle sei, dass aber bisher nicht von seinem ganzen Umfange ein functioneller Gebrauch für die Festsetzung von Erinnerungsbildern gemacht wurde, und dass nun nach Ausschneidung der früher functionirenden Stelle andere, mit der *Retina* zusammenhängende Partien mit den neuerworbenen Erinnerungsbildern besetzt werden. Schneidet man die ganze Rinde des Hinterhaupt-



lappens aus, dann folgt Rindenblindheit, das Thier zeigt sich nicht mehr sehend, obgleich die subcorticalen Centren des Sehens erhalten sind, es sich demnach nur um den Ausfall von Rindenfunction handelt.

Diese Sehsphäre der Rinde hat Munk später auf den ganzen beim Affen so vorzüglich begrenzten Hinterhauptlappen einschliesslich seiner medialen Fläche ausgedehnt. Munk erwähnt noch, dass wenn die Seelenblindheit nach einer Zeit von 4—6 Wochen geheilt ist, der Hund auf die vor ihm liegenden Fleischstücke nicht in der Richtlinie losgeht, sondern sie erst durch Kopfbewegungen für den Moment des Ergreifens wieder sichtbar macht; er schliesst daraus, dass durch die Ausschneidung des Rindencentrums ein neuer blinder Fleck der *Retina* entsteht, indem ein bestimmter Umkreis ihrer Elemente nicht mehr mit den Rindenzellen zusammenhängt, auf welche die Retinaleindrücke sich projiciren, und er nimmt ferner an, dass die Rindenelemente in ihrer Anordnung die Anordnung der Elemente in der *Retina* um die Stelle des deutlichsten Sehens herum wiederholen.

Die durch Exstirpation eines Theiles der Rinde des Schläfelappens gesetzte Seelentaubheit setzt im Benehmen des Hundes folgende Veränderungen:

„Der Hund hört noch, jedes ungewöhnliche Geräusch zieht ein gleichmässiges Spitzen der Ohren nach sich, allein er versteht nicht mehr, was er hört; die Bedeutung des Pst, Komm, Hoch, Schön, Pfote und worauf er sonst noch früher eingeübt worden war, ist ihm vollkommen verloren gegangen, so dass nunmehr die Bewegungen ausbleiben, welche er früher fast maschinenmässig vollführte." Ganz allmälig lernt aber der Hund wieder hören, so dass er nach 4 bis 5 Wochen gerade so wie vor der Operation sich darstellt. Auch hier nimmt Munk einen um die exstirpirte Stelle vorhandenen peripheren Hörkreis an, welcher von den neugelernten Eindrücken wieder besetzt wird, dessen Ausschneiden aber bei Belassung der concentrisch innern Sphäre des Hörkreises keinerlei Folgen nach sich zieht, weil jener von Erinnerungsbildern noch nicht besetzt ist, sowie dies auch bezüglich des Sehcentrums der Rinde der Fall war. Es erklärt sich durch diese Auffassung nicht nur das Wiedererlernen innegehabter Dinge, sondern natürlich auch jede Vermehrung des Wissens von den Dingen, welches functionell noch unbesetzte Gehirnstellen vorfindet.

Der unverkümmerten Wiedergabe von Munk's Anschauungen möchte ich beifügen, dass nur die Seelentaubheit durch dieselben verständlich ist. Das Einmengen der Projection der *Macula lutea* auf ein innerstes Projectionsfeld der Sehsphäre führt in's Unbegreifliche. Da das Wiedererlernen dem Eintritt späterer Erinnerungsbilder gleichkommt, die sich in der Umgebung des ausgeschnittenen Bezirkes festsetzen, müsste man glauben, dass überhaupt die späteren Eindrücke undeutlich seien, weil sie nicht auf den Rindenbezirk der *Macula lutea* fallen. Munk hält Wahrnehmungsbilder und Erinnerungsbilder für identisch. Dass das Erinnerungsbild der Rinde gar keine sinnliche Klarheit in sich schliesst, wird an anderer Stelle klar werden. Auch die Finsterniss hinterlässt ein Erinnerungsbild. Der Ausdruck Seelenblind würde eigentlich genügen und der bezeichnete Zustand




sich von Rindenblindheit nur durch die Unheilbarkeit der letzteren unterscheiden.

Dass die taktilen und Druckgefühle wegen ihrer Beziehung zum Muskelsinn gleichen Sitz mit den Innervationsgefühlen der Rinde haben, ist keine zwingende Annahme, und zwar wegen des getrennten Verlaufes der äussern Bündel des Hirnschenkels (Türk'sche Bündel), welche Tastgefühl vermitteln, und darum, weil die Associationsbündel das Zusammenwirken nicht gleichörtiger Rindenbezirke vermitteln.

Kommen wir nun auf jenen Theil der Fühlsphäre zurück, welche als Sitz der Innervationsgefühle von den Autoren vor Munk psychomotorisch genannt wurde, so hat Munk dieser anfangs Grenzen gegeben, welche, auf das Gehirn des Hundes übertragen, durch eine Stelle am hinteren Ende der Centralregion (Sitz der das Hinterbein betreffenden Gefühle) durch eine weiter nach vorn gelegene, der vorderen Centralwindung angehörige Stelle (Sitz der Gefühle des Vorderbeines) und durch eine mittlere untere Stelle (für den Kopf) im zweiten Viertel des Klappdeckels durch ein dreickiges Feld die psychomotorischen Rindenprovinzen im Allgemeinen umzeichnen (Verh. d. phys. Ges. zu Berlin, April 1878). In einem späteren Aufsatze (December 1878. Ebenda) hat Munk die Felder dieser, das Innervationsgefühl einschliessenden Fühlsphäre vermehrt und derselben auf dem Gipfel des zweiten Scheitelbogens des Hundes eine Region für den Schutz- und Bewegungsapparat des Auges, eine Augenregion, und auf dem Scheitel der ersten Scheitelbogens eine Ohrregion, deren Exstirpation die Bewegungen und Gefühle der Ohrmuschel stört oder vernichtet, hinzugefügt. Die Kopfregion, von welcher er glaubt, dass sie sich in mehrere Centren für Zunge, *Facialis* etc. zerlegen lassen werde, verlegt er in zwei untereinander stehenden Abbildungen einmal auf den vordersten Schenkel des zweiten Scheitelbogens, das zweitemal auf die hintere Centralwindung, während *D* und *C*, die Vorderfuss- und die Hinterfussregion, so auf der vorderen Centralwindung stehen, dass *C* sich nahe dem Hemisphärenrande befindet. So wie die Extremitätenregionen schon dem Stirnlappen angehören, so verlegt er die Nackenregion, gleich Hitzig, noch weiter nach vorn auf den Stirnlappen in die Region, welche vor der Leuret'schen Querspalte liegt, die Rumpfregion aber auf den vordersten Theil des Stirnendes, der auf dem Riechlappen aufruht. Auch die entsprechende Länge der medialen Fläche, welche beim Menschen und Affen vor der Hinterhauptsspalte beginnt, wird mit Ausschluss des *Gyrus fornicatus* und des Riechlappens dieser die Muskelregion umfassenden Fühlsphäre beigezogen.

Beim Affen bildet die Sehsphäre der Hinterhauptlappen, der Schläfelappen ist der Hörsphäre eingeräumt, was ich vielleicht unnütz wiederhole. Innerhalb der Fühlsphäre liegt die Augenregion auf dem vorderen Schenkel des oberen Scheitelbogens, die Ohrregion auf dem oberen Ende der Parallelwindung, die Kopfregion auf der inneren unteren Region des Klappdeckels, sowohl vor als hinter der Centralfurche, die Region der hinteren Extremität in der vorderen Centralwindung höchst oben, die der vorderen Extremität auf dem Scheitel der bogenförmigen präcentralen Furche, zweifelhaft, ob der vorderen Central-

windung oder dem unteren Theile der dritten Längswindung angehörig; die Nackenregion ist vom Scheitel der präcentralen Furche eingeschlossen, die Rumpfregion gehört ungefähr dem Scheitel der Uebergangswindung an. Der hintere Theil der Orbitalfläche wird auch noch zur Fühlsphäre des Rumpfes und Nackens gezählt. Munk unterscheidet consequenter Weise parallel seiner Seh- und Hörsphäre bei Zerstörung der sogenannten motorischen Centra auch eine Seelenlähmung. Diese Seelenlähmung, die heilbar ist, tritt bei kleineren Defecten ein, während bei Vernichtung des ganzen Umkreises eines Muskelcentrums die bleibende Rindenlähmung sich einstellt.

Die Grenzen und Oertlichkeiten der Munk'schen Centren der Gefühlssphäre zeigen keinen bestimmten Bezug auf Windungsabgrenzungen. Ein klarer Vorzug liegt aber in seiner Anschauung, indem er den ganzen Stirnlappen für seine Gefühlssphäre occupirt. Andere Autoren haben die Stirnregion ihren Versuchsergebnissen zufolge, Hitzig jedoch nach einer unrichtigen Einschränkung der eigenen Versuchsergebnisse als ein für die Intelligenz frei bleibendes Feld betrachtet. Munk bemerkt über diese Resultate seiner Untersuchungen mit Recht: „Die Intelligenz hat überall in der Grosshirnrinde ihren Sitz und nirgends im Besonderen". Ich möchte noch hinzufügen, dass diese Wahrheit schon dadurch erklärt ist, als ein besonderer Sitz des Gedächtnisses wohl von keinem Autor mehr gesucht wird, sondern dasselbe eine allgemeine Eigenschaft der, jedwede Erregung aufnehmenden und leitenden Rindenzelle und Rindenfaser ist.

Das Bewusstsein und somit die Intelligenz, welche im Vorderhirnbewusstsein ihren Spielraum findet, findet im Vorderhirn einen Mechanismus, welcher das Gebundensein der Intelligenzäusserung an dieses Organ aus der feineren Zusammensetzung des Vorderhi begreifen lässt. Dies wird uns sowohl nach den hierüber Gru lagen liefernden Experimenten, als auch im Sinne meiner schon Jahre 1865 (Leidesdorf's Lehrbuch der Psychiatrie, pag. 45 . ausgesprochenen morphologischen Ansichten darüber sofort zu be schäftigen haben.

Wenngleich, wie oben gesagt, die Localisation bestimmter Eindrücke und Leistungen in der Vorderhirnrinde und somit die Vertheilung derselben auf die Fasern des Gehirnmarkes noch von physiologischen Autoren bezweifelt wird, so entfallen diese Zweifel gänzlich über den einen Punkt, dass die Intelligenz des Thieres nach Exstirpation des Vorderhirns verschwindet. Die Autoren, welche das Vorderhirn abschnitten, oder es durch Kältemischung gefrieren liessen, oder, wie Goltz, mit einer Spritze durch Trepanöffnungen herausschwemmten, stimmen in dieser einen Aussage überein. Am reichsten an schlagenden und gesichteten Beobachtungen ist Goltz (Ueber die Verrichtungen des Grosshirns, in Pflüger's Archiv, B. XIII und XIV), obgleich er das Vorderhirn am unvollkommensten beseitigte, da sein Angriffsobject nur die graue Rinde war, soweit sie ungefähr nach Entfernung des Schädeldaches sichtbar wird. Gerade dadurch hat er mitbewiesen, dass eine Localisation der Sinnesoberfläche auf der Hirnrinde stattfindet, weil er nur Herabsetzung der Hautempfindung, des Innervationsgefühls durch die Erscheinungen von Ataxie und ferner Beeinträchtigung des

Gesichtssinnes erzielte, während wegen Schonung der Basis und der medialen Oberfläche der Geruch und das nach Munk und Ferrier dem basal gelegenen Schläfelappen zugehörige Gehör unbeeinträchtigt blieb. Schon der einseitige Verlust von einigen Gramm Gehirnmasse setzte nach Goltz einen Grad von Blödsinn, den dieser an geistiger Ausbeute seiner Beobachtungen so reiche Forscher schon im Aussehen, dem Blicke der operirten Hunde wahrnimmt. Der Blödsinn geht so weit, dass operirte Hunde in ihre Fleischschüssel treten und in ihr eigenes Bein beissen, dies aus Gedächtnisslosigkeit am anderen Tage wiederholen, aus Mangel an räumlicher Orientirung auf den Zuruf des Herrn ohne Richtung umherirren, nicht mit der Schnauze eine durch *Serres fines* gequälte Hautstelle auffinden, sondern wegen des Schmerzes nur unruhig und rathlos umhergehen, ihre in der Nähe winselnden Säuglinge nicht aufzufinden und aufzuheben wissen.

Das Mark der Hemisphären ist, abgesehen von den Differenzen der Anordnung ihrer nervösen Rindenelemente, welche ich dargelegt habe, eine allörtlich ganz gleichartig gebaute Masse, von welcher ich klargelegt habe, dass jede einzelne Hemisphäre 1. aus den Projections-Systemen, welche die Rinde unter Einschaltung verschiedenartiger Internodien von grauer Substanz in den Verlauf ihrer Markfasern mit den empfindenden Flächen und bewegenden Massen verknüpfen, und 2. aus den Associations-Systemen, d. i. aus den bogenförmigen Bündeln besteht. Die Fülle der letztern und ihre Variation in den Längen der Verbindung naher oder entfernter gelegener Rindenregionen kann wohl, ohne eine anatomische Hypothese zu machen, als genügend angesehen werden, um jede Stelle der Rinde mit jeder anderen in Verbindung zu setzen. Schon die Erscheinung der Seelenblindheit hängt amit zusammen, dass das Thier den Anblick der Peitsche nun nicht ıehr mit dem Vorgang der Züchtigung verbinden kann, dass ferner, m ein Beispiel von Goltz herbeizuziehen, ein Hund, dem die rechte emisphäre ausgeschwemmt ist, wenn ihm zugleich das rechte Auge, s mit der unverletzten Hemisphäre zusammenhängt, verdeckt ist, f einen vor ihn gestellten mit einer Larve und rothen Lappen be-ıgenen Mann nicht losfährt, während er, wenn das rechte Auge, das mit dem unversehrten Vorderhirn zum überwiegenden Theile verbunden ist, freigemacht wird, ganz nach Hundeart wüthend auf den Popanz losspringt. Ist das Thier nur seelenblind gemacht und das gesunde Auge verschlossen, so regt es der Knall der Peitsche auf, nicht jedoch ihr Anblick.

Wir sehen also, dass auch hier eine Localisation der mit einem bestimmten Sinnesbezirke der Rinde zusammenhängenden intellectuellen Thätigkeit mit der Localisation der Sinnesbezirke zusammenhängt. Schon Longet führt an, dass ein Hund, dem man Coloquinten zu verschlucken gibt, alles Missbehagen und diejenigen Würgbewegungen, die ein schlechter oder bitterer Geschmack erzeugt, auch nach dem Wegnehmen der Hemisphären noch kund gibt, so dass an einer vom Vorderhirn unabhängigen Sinneswahrnehmung nicht zu zweifeln ist. Aber Schiff, der breiter von dem Experimente der Bepinselung der Zunge mit Coloquinten spricht, macht aufmerksam, dass man das Oeffnen des Mundes, das Zeigen der Werkzeuge (des

Pinsels etc.), deren Einwirkung dem Thiere quälend wird, endlos wiederholen kann, ohne dass das Thier Abwehrversuche macht, während die jungen Katzen durch ihr Minenspiel den widerwärtigen Geschmackseindruck unzweifelhaft verrathen. Nachweislich fehlt demnach der Sinneseindruck nicht, wohl aber fehlen Erinnerungen an die vorhergegangene Pein, Wiedererkennen der Vorbereitungen, sogenannte Willensbewegungen, vermöge deren das Thier die Flucht ergreifen würde.

Um nun nicht in der Intelligenz ein *Abstractum* zu behandeln, wollen wir in der einfachsten naturwissenschaftlichen Zerlegung deren Inhalt oder einen nachweisbaren Theil ihres Inhaltes feststellen und damit den Gehirnmechanismus vergleichen. Dies letztere zu dem Zwecke, um zu finden, inwiefern der Gehirnmechanismus mit den Erscheinungen der Intelligenz, die vor der Exstirpation bestand, sich deckt.

Zunächst zeigen die, gewisser Rindenregionen (Munk) oder ganz des Vorderhirns beraubten Thiere kein Wiedererkennen schon stattgehabter Eindrücke; der Hund erkennt nicht den Ruf seines Herrn, die Katze nicht die Vorbereitungen zur Beleidigung ihrer Geschmacksnerven. In diesem Nichtwiedererkennen ist der Verlust des Gedächtnisses eingeschlossen, und zwar jenes bestimmten Gedächtnisses, welches durch das Aneinanderreihen von nacheinander aufgetretenen Erscheinungen sich speciell als das Gedächtniss des Vorderhirns, als eine corticale Leistung ansehen lässt.

Es kann hier nicht unsere Sache sein, auf andere, den ganzen Organismus betreffende, von den Leistungen des Vorderhirns abliegende Erscheinungen von Erinnerung einzugehen, die, um beim Nervensystem zu bleiben, auch das Rückenmark bei Abwehrbewegungen kundgi da es nach der Form und Natur eines einwirkenden Schmerzerreg in zweckmässiger Weise die Bewegungsform variiren lässt.

Lotze hat, wovon später, diese Erscheinung als eine Nac wirkung der von den Hemisphären auf bestimmte Reize hin imme zusammen eingeleiteten Innervirung motorischer Rückenmarksnerve angesehen, womit auch Brücke übereinstimmt. Das Rückenmar Neugeborner würde demnach solche Erscheinungen nicht zeigen. Ic habe schon 1867 in einem Aufsatze „Ueber den Bau der Rinde und seiner örtlichen Verschiedenheiten", die Eignung der Grosshirnrinde zum Sitze des Gedächtnisses in der Weise zu erklären versucht, dass die Anzahl von mehr als einer Milliarde in der Rinde enthaltenen Nervenkörpern es gestatte, dass nacheinander eingetretene Eindrücke ausreichende functionelle Träger, Nervenzellen, für ein dauerndes Nebeneinander finden, während auf der *Retina*, in welcher das Ueberdauern des normal gesetzten Reizes durch längere Erregung in den Nachbildern sich kundgibt, die Bilder nicht den Sitz eines bleibenden Verharrens finden, weil dort jede nachfolgende Reihe von Bildern die *Retina* wieder in ihrer Gänze besetzt und die Nachwirkung des Inhaltes ihres früheren Raumbildes verlöscht. Die Untersuchungen von Munk haben diese Voraussetzung über das Wesen des Rindengedächtnisses bestätigt. Sie haben gezeigt, dass es bei Thieren in der Umgebung der Sehsphäre und der Hörsphäre functionell noch unbesetzte Gebiete gibt, deren Ausschneiden keine Nachwirkung in Bezug



auf Seelenblindheit und Seelentaubheit hat, welche aber nach Ausschneiden der functionirenden mittleren Sphäre ein neues Besetzen mit Gesichts- und Gehörseindrücken gestatten.

Es folgt hieraus natürlich, dass im physiologischen Gange der Occupation der Hirnrinde durch Erinnerungsbilder eine wachsende Ausbreitung der Besetzung von Rindenzellen stattfindet, aus welcher die weitere Entwicklung des kindlichen Anschauungskreises durch Vermehrung von Gedächtnissbildern beruht. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dem Gedächtniss als der Grundlage aller intellectuellen Leistungen auch eine Grenze der Aufnahme durch die Zellen der Rinde gesetzt ist.

Das Wiedererkennen, welches den vorderhirnlos gemachten Thieren fehlt, bedingt aber die Verbindung irgend einer Erscheinung mit bestimmten anderen, für den Hund z. B. die Erscheinung des Peitschenknalles mit Körperschmerzen. Da nun die Territorien der Erinnerungsbilder für verschiedene Sinne auf der Rinde von einander nicht nur durch Abgrenzung, sondern sogar durch functionelle Lücken getrennt sind, darf die Structur der Hemisphären zwanglos dahin ausgelegt werden, dass die Associationsbündel genannten *Fibrae propriae* der Rinde, so wie sie die differenten Oertlichkeiten der Rinde anatomisch miteinander verbinden, auch physiologisch deren Erregungszustände, die Erinnerungsbilder associiren. Nachdem die Natur der Markbündel als Leitungsbahnen keinem Zweifel unterliegt, handelt es sich hier durchaus nicht um eine Hypothese.

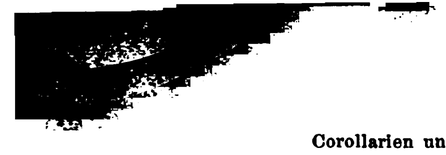
In dem Wiedererkennen aber ist zugleich ein Schlussprocess enthalten.

— Wundt hat mit Recht in seinen Vorlesungen „Ueber Menschen-
Thierseele" den Schluss die logische Grundfunction genannt. Ich
in dem, in Leidesdorf's Lehrbuch wörtlich abgedruckten,
atze „Anatomie der Hirnrinde als Träger des Vorstellungslebens
deren Verbindungsbahnen etc. 1865" den anatomisch im Vorder-
vorliegenden associirenden und schlussbildenden Mechanismus
st aufgewiesen. Die Associationssysteme sind mit ihren beiden
en central, d. i. nur mit Rindenzellen verbunden, die Projectionsbündel genannten, grösstentheils als Stabkranzfasern radiär im Vorderhirnmark verlaufenden Bündel dagegen führen der Rinde die Erregungen der Aussenwelt zu und vertheilen sie in ihre Sinnesbezirke. Alle Gegenstände, deren Erscheinung zweierlei Sinnesbezirke anregt, sind geeignet uns die einfachsten Beispiele über die Bedeutung der Rinde mit ihren Associations- und Projectionsbündeln als eines in den Hemisphären allörtlich vorhandenen schlussbildenden Apparates darzuthun. Ohne das anatomische Verständniss berühren zu können, führt Stuart Mill ein Beispiel hiefür an: Ein Mensch, der eine ganz unbekannte Insel beträte und dort eine Uhr vorfände, würde sogleich darüber gewiss sein, dass hier nicht blos eine Fauna und Flora herrsche, sondern dass diese Insel von Menschen betreten wurde, weil eine Uhr von der Vorstellung des Menschen nicht trennbar ist. Ich will hier aber auch mein einfaches Beispiel aus Leidesdorf's Lehrbuch wieder heranziehen. Stellen wir uns eine Hirnrinde als functionelle *Tabula rasa* vor und stellen wir derselben eine Erscheinung gegenüber,

welche von zwei Sinnesoberflächen aus durch den Stabkranz zweierlei Gebiete der Hirnrinde erregt. Die Erscheinung sei ein Lamm und dieses Lamm gibt einen Laut von sich, es blökt. Durch das Bild des Lammes werden Zellen in der Sehsphäre der Rinde erregt, durch den Laut solche in der Hörsphäre. Das Lamm entschwindet, die beiden Arten von Erinnerungsbildern, die es geweckt, müssen verdunkeln. Wird nun nach Ablauf einer gewissen Zeit eines der beiden Erinnerungsbilder wieder angeregt, z. B. durch das Blöken des, dem Anblick etwa im Stalle verborgenen Lammes, so wird in der Hirnrinde nicht nur das Lautbild, sondern auch das Gesichtsbild des Lammes in Erinnerungsbildern reproducirt. Es wird in der Hirnrinde ein Schluss erzeugt von dem Tone auf die Gestalt, von welcher der Ton auszugehen schien. Diese Schlussbildung ist erklärlich, wenn wir in der ursprünglichen Erregung beider Sinnesgebiete die Miterregung von Bogenfasern für eingeschlossen annehmen, welche die erregten, andererseits mit Projectionsbündeln verbundenen Zellen im Seh- und Hörgebiete der Hirnrinde vereinigen. Dadurch sind beide Erinnerungsbilder associirt, und wenn das eine durch Reproduction wieder erregt wird, so verbreitet sich diese Erregung durch die Associationsfasern auf die schon früher fast gleichzeitig aus dem Ruhezustande gebrachten Zellen des anderen Gebietes. Diese Associationsbündel sind einem verbindenden Faden vergleichbar, mit dessen Hilfe das eine Erinnerungsbild durch das andere gleichsam wieder in das Bewusstsein emporgezogen wird.

Diese Erschliessung des einen Merkmales einer Erscheinung durch Wiederanregung eines anderen Merkmales derselben Ersch nung ist eine Schlussbildung, sie ist eine Erkenntniss im Sin der Causalität, indem das Vernehmen des Blökens als die Wirku der Gegenwart eines Lammes erkannt wurde. Hiezu muss noch merkt werden, dass die Verbindung dieser Sitze von Erinnerun bildern mit allen möglichen anderen Rindengebieten noch nicht Folge hat, dass alle anderen Associationsbündel functionell mit klingen. In der allerdings hier künstlich gemachten ersten Vora setzung, es beträfe diese Wahrnehmung, dieses Wiedererkennen, die Schluss ein nur von diesen Erinnerungsbildern besetztes Gehirn, würden die anderen Rindengebiete noch gar keine Erinnerungsbilder inne haben. Dann könnte schlechthin nur diese eine Association zu Stande kommen.

Der zweite, der Wirklichkeit schon näher kommende Fall ist der, dass von den vorhandenen Associationsbündeln, welche die betreffenden Zellgruppen mit anderen Rindentheilen vereinigen, doch nicht alle durch etwa gleichzeitige Eindrücke mit anderen Rindengebieten functionell associirt wurden. Setzen wir auch vielseitige, schon wirksame Verbindungen dieser Hirnstellen mit anderer Rinde voraus, so entsteht das Wiedererkennen durch das Anregen von Nebeneindrücken (Mitempfindungen), die gleichzeitig mit dem besonderen Eindrucke vorhanden waren und deren besondere Gruppirung nur mit dem wiedererkannten Bilde verknüpft war. Wenn oben aus dem Laute auf das Gesichtsbild des Lammes geschlossen wurde, so erklärt sich dieses Wiedererkennen dadurch, dass das Bild eine Nebenwahrnehmung oder Mitempfindung beim Vernehmen des Blökens war. Es



beruht also wohl auch im complicirteren und thatsächlichen Falle vielseitigerer Associationen jeder Rindenregion das Wiederkennen auf dem Wiederauftauchen von Mitempfindungen, mit denen sich die Erinnerungsbilder combinirten. Inmitten der vielseitigen Associationen ist jedes Erinnerungsbild eine besondere Gruppe mit einander erregter Empfindungen. Wir werden sehen, dass dies analog dem Wiedererkennen der einzelnen Netzhautstellen durch die Localzeichen, durch Mitempfindungen ist, deren Inhalt Innervationsgefühle sind, welche in der Rinde das räumliche Sehen zu Stande kommen lassen.

Erkennt ein Mensch auf einer weiten, gleichartigen Wiese die Stelle wieder, an welcher er einmal ein aufregendes Ereigniss erlebt, so ist es zweifellos, dass er alle anderen Stellen der Wiese nicht in dieser Weise wiederkennen würde. Mit der einen haben sich aber Nebenvorstellungen, Wahrnehmungen associirt, welche inmitten des Continuums der Wiese als ein locales Zeichen für das Wiedererkennen dieser Stelle dienen. Eine wohl gestütze Voraussetzung für die gesammten Schlussbildungen ist die, dass sich in den betreffenden Associationsbündeln bestimmte Hindernisse, aus dem Ruhezustande in den Erregungszustand zu gerathen, mit der einmaligen, immer eine Verknüpfung des Erregungsinhaltes zweier Rindenpartien erzeugenden Erregung und noch mehr mit der wiederholten identischen Erregung verringern, während die Ueberleitung auf Associationsbahnen solcher Hirnstellen, die noch nie eine Verbindung der bereits mit anderen Hirnstellen associirten Zellen vermittelt haben, im Gegensatze dazu bis zur Unwirksamkeit erschwert ist. Uebrigens hat Wundt in seinem grossen psychologischen Werke*), ferner Wernicke und andere die Benennung Associationsbündel acceptirt.

Ein weiteres Merkmal an den, der Rinde beraubten Thieren ist der Mangel an sogenannten spontanen Bewegungen, das ist nicht reflectorischen, sondern von der Hirnrinde eingeleiteten Bewegungen, welche durch die Erscheinung der Freiheit an sich tragen, dass sie nicht durch anschauliche momentane Reize hervorgebracht werden, sondern durch die unüberschauliche Zahl, von der Rinde aus wirkender Erinnerungsbilder, welche Nachwirkungen von abgelaufenen unmittelbaren Bewegungsreizen sind.

Wir wissen aus den physiologischen Experimenten, dass die Thiere, welche Goltz durch Ausschwemmung von Hemisphärenmark beraubte, gehen konnten, dass daher subcorticale motorische Apparate in Wirksamkeit blieben, Longet, Schiff und Goltz sprechen von dem Fliegen und Schwimmen der ihrer Hemisphären beraubten Thiere, und Goltz fand am Frosche, dass die Centren der Vorwärtsbewegung des Thieres so lange ungestört wirken, als nebst dem Mittelhirn noch das Kleinhirn erhalten ist. Wir sehen daher, dass Bewegungen in coordinirten Formen auch von subcorticalen Centren ausgelöst werden, und wir wollen diese durch augenblickliche Reize, wohin auch das Bild auf der *Retina* gerechnet werden muss, ausgelösten Bewegungen den primären Bewegungsmodus nennen.

*) Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1873.

Es wurde schon oben berührt, dass alle Erregungszustände des Vorderhirns secundär seien. Durch die anatomischen Verbindungen der Rinde mit subcorticalen Centren irgend welcher Höhe entstehen Innervationsbilder als eine Folge der Vorgänge in den letzteren. Geht ja doch jedes Erinnerungsbild von Empfindungen aus, welche zunächst den subcorticalen Centren zugeleitet werden.

Wählen wir zum einleuchtenden Beispiel den Act des bewussten Lidschlusses. Wenn ein stechendes Instrument die Bindehaut des Auges verletzt, so wird dieser Eindruck zunächst auf das Quintuscentrum in der Brücke übertragen. Das subcorticale Centrum des *Facialis* ist mit dem ersteren durch graue Substanz verbunden, welche das Ueberleiten des Reizes auf einen Ast des *Facialis* vermittelt, und zwar auf einen Facialisast für den *Sphincter palpebrarum*. Dabei wird die Rinde durch drei Eindrücke erregt:

1. durch das Bild des stechenden Instrumentes,
2. durch die Empfindung des Quintusastes der *Conjunctiva*,
3. durch die Innervationsgefühle, welche aus dem Reflexacte des Lidschlusses der Rinde zugeführt werden.

Hiebei werden die gesammten gleichzeitig erregten Rindencentren durch Associationsbündel verknüpft, und zwar erstens das Sehcentrum, welches das Bild der stechenden Nadel aufnahm, mit dem Quintuscentrum des gereizten Conjunctivalnerven, zweitens das Bild der gesehenen Nadel mit dem Herde des Innervationsgefühles für den zum *Sphincter palpebrarum* führenden Facialisast, und drittens das genannte Quintuscentrum mit demselben Facialis-Innervationscentrum.

Es ist hier die schematische Voraussetzung gemacht, dass dies der erste Eindruck einer conjunctivalen Reizung beim Kinde war dass dadurch die Erinnerungsbilder in der Rinde erweckt und u: einander associirt wurden, welche durch die genannten Bahnen stehen mussten.

Wenn nun die Nadel der *Conjunctiva* des Kindes ein ande nur genähert wird, ohne sie zu verletzen, so wird mit dem Erinner bilde der Nadel das Schmerzgefühl der *Conjunctiva* associirt sein weiterhin auch unmittelbar mit dem Bilde der Nadel das Innervat gefühl des Facialisastes. So löst das blosse Sehen der Nadel ganz innerhalb des Vorderhirns den Innervationsact wieder aus, indem es durch das Associationsbündel von der Lichtquelle stammende Arbeitskraft dem Innervationscentrum zuführt, welche durch die mit dem Quintuscentrum verknüpfte Leitung noch verstärkt werden kann. Es genügt aber das Wiedererkennen der Nadel und ein Schlussprocess auf den von ihr abhängigen Schmerz, um ohne neue Insulte den Lidschluss durch die von der Rinde in den Sphincterast des Facialis auslaufende centrifugale Bahn durch einen bewussten Bewegungsact auszulösen.

Wir sehen daher in der Rinde mit den subcorticalen Bewegungscentren einen Mechanismus, in welchem zwei, durch Zeitlängen getrennte Bewegungsacte in verständlicher Weise zusammenhängen. Eine bewusste Bewegung wäre ohne diesen Mechanismus nicht denkbar. Die Rinde, deren Zellen nur Empfindungsfähigkeit für das Entstehen von Innervationsgefühlen inne haben, könnte niemals Bewegungen erregen,

wenn ihr durch die primäre Form der Bewegung von subcorticalen Centren aus nicht die Innervationsgefühle bestimmter Bewegungsformen zugeführt würden. Indem aber die Rinde durch die Verbindung mit den subcorticalen Centren ein Zuschauer der in denselben ablaufenden Reflexacte durch die Innervationsgefühle wird, so können bei normalem Gehirn die Reflexacte auch nicht ablaufen, ohne das Spiel des zweiten Actes dieses Mechanismus auszulösen, nämlich die secundäre bewusste Bewegung, die keiner Einwirkung des Reflexactes mehr bedarf.

Die Innervationsgefühle sind hier für ihre Wirksamkeit auf centrifugale Bahnen als corticale Erinnerungsbilder aufgefasst und sind in dem Sinne erwiesen, als wir auf gelähmte Muskeln intensive Willensversuche einwirken lassen können, ohne dass der Muskel dabei in Contraction geräth, daher das hier in Frage kommende Innervationsgefühl nicht aus einer Wahrnehmung der Muskelcontraction, sondern nur aus Sensationen stammen kann, welche die Reflexcentren zugleich als subcorticale Sinnescentren für Bewegungsgefühle der Hirnrinde zuleiten.

Das Innervationsgefühl, welches in die Rinde gelangt und von ihr aus centrifugale Bahnen innervirt, wird die zu Grunde liegenden Bewegungsbilder nicht anschaulich machen, weil die Erinnerungsbilder und die sinnlichen Eindrücke ganz incommensurabel sind, und, wenn wir für Erinnerungsbilder den Ausdruck Vorstellung setzen, in diesen secundären Erregungszuständen des Vorderhirns, auch in der Vorstellung des intensivsten Sinneseindruckes nicht im entferntesten ein den Sinneseindruck wiedergebendes Bild enthalten ist. Dies gilt auch für die Sinnesbilder des Innervationsgefühles, die als Bewegungsvorstellungen die Territorien der Rinde erfüllen.

Der mittelbare Impuls auch der entferntesten Wirkung der von der Hirnrinde ausgehenden Bewegungen ist in den centripetal leitenden Sinnesnerven zu suchen. Wenn ich auf den früheren Vergleich der lebendigen Wesen, welche die Ganglienzellen der Centralorgane sind, zurückgreife, so kann man sagen, dass es immer die von deren Fühlfäden aufgenommenen Reize sind, welche deren Fangarme in Erregung, die Muskulatur in Bewegung setzen. Der Sonnenschein setzt einen Muskel der Iris, den Verengerer der Pupille, und wenn er grell ist, den Schliessmuskel der Augenlider in Bewegung. Dies geschieht von den Empfindungsfasern des Sehnerven aus durch Nervenzellen und Bewegungsfasern, die mit den Muskeln verbunden sind, wobei der Lichtreiz über diese Nervenzellen hinauswirkt. Die primären Bewegungsimpulse und zugleich die Begründer jener Innervationsgefühle in der Rinde waren die Sehnerven. Bewusste Lidschläge sind also auch eine Nachwirkung des grellen Sonnenscheines, der den Sehnerven traf. Die motorische Wirkung unseres Bewusstseins nach aussen wird also im Gehirne nicht von einer, ihm unmittelbar innewohnenden Kraft erzeugt. Das Gehirn strahlt gleichsam nicht eigene Wärme aus, wie ein Fixstern, sondern die Gehirne erwerben alle ihren Erscheinungen zu Grunde liegende Kraft von aussen.

Die bisher betrachtete secundäre Ordnung der Bewegungen umfasste nur Nachahmungen der von den Reflexen vorgebildeten Bewegungsformen. Die Reflexe wurden in das Vorderhirn übertragen,



nur die Auslösungsmittel im Vorderhirn wurden andere; sie gingen nämlich von Associationsbündeln aus. Da sich im Vorderhirn nun eine unbestimmte Zahl von Associationen mit der betreffenden Bewegungsform bilden kann, so wurde der Mechanismus, welchen die Reflexe zu seinem Spiele gleichsam aufgezogen haben, dem Associationsmechanismus eingefügt, und wird die Auslösung seines Bewegungsspieles von vielen anderen Triebfedern aus erfolgen.

Es scheint mir für das Verständniss des Verhältnisses der primären zu den secundären Bewegungsvorgängen die Versinnlichung durch ein zweites Beispiel nicht überflüssig, weil in dem früheren Beispiele die Leistungen der subcorticalen Centren in Bezug auf Innervationsgefühle und Bewegungsimpulse nicht genügend anatomisch versinnlicht wurden.

Eine Flamme beleidige die Hand eines Kindes und dasselbe ziehe die Hand aus der Flamme zurück. Dieser Vorgang wird ohne Impuls des Bewusstseins durch ein Centrum des grauen Rückenmarkkernes bewirkt, indem die centripetale Leitung von der versengten Stelle durch Nervenzellen in eine centrifugale Bahn übergeht, welche die Hand aus dem Bereiche der Flamme zieht, sei es durch eine Streckbewegung oder durch eine Beugebewegung. Hiebei werden der Rinde durch die Projectionssysteme folgende Erregungen zuwachsen: Erstens das Flammenbild der Kerze durch das Auge; zweitens das Empfindungsbild, von der beleidigten Hautstelle ausgehend; drittens das aus der reflectorisch ausgelösten Bewegungsform stammende Innervationsgefühl. Die Annahme einer Unterbrechung dieser Innervationsgefühlsbahn im *Thalamus opticus* entspricht der physiologischen Thatsache, dass von diesem Ganglion die Bewegung der oberen Extremitäten beeinflusst wird, ohne dass die Zerstörung des *Thalamus* die Bahn zwischen den Rindenimpulsen und der Armmuskulatur unterbräche.

Das in der Rinde entstandene Innervationsgefühl der Armbewegung wirkt durch die entweder im Linsenkern unterbrochenen oder direct centrifugal leitenden Rindenbündel auf den Ursprungsherd derselben vorderen Wurzeln, welcher, reflectorisch angesprochen, den Arm vor der Flamme sicherte. Es ist somit der unmittelbarste Ursprungsherd vorderer Wurzeln im Rückenmarke 1. dem Impulse der primären Bewegungen durch die Bahn hinterer Rückenmarkswurzeln und 2. dem durch die innere Kapsel in den Hirnschenkelfuss oder das *stratum intermedium* tretenden Bündel der Rinde einem, von der Hirnrinde ausgehenden secundären Bewegungsimpuls unterworfen. Indem nun wieder das Rindencentrum für die Armbewegungen durch die Associationsbündel mit dem Erinnerungsbilde des Hautgefühles durch die Versengung, dann mit dem Flammenbilde im Sehcentrum und letztere Erinnerungsbilder unter sich durch Associationsbündel verknüpft sind, bedarf es keineswegs mehr einer wirklichen Versengung der Hand, sondern das Erinnerungsbild der Flamme und das Wiedererkennen ihrer Wirkung durch die Association mit dem Herde, in welchem die schmerzhaften Empfindungen als Erinnerungsbilder verblieben, wird von der einen und der anderen Association aus zu einer, der Flamme ausweichenden Bewegungsstellung des Armes künftighin führen.



Das Beispiel betrifft, wie schon bemerkt, Bewegungen der oberen Extremität, weil für diese ein Gehirnorgan, welches in die Bahn ihrer Innervationsgefühle eingeschaltet ist, mit Sicherheit bezeichnet werden kann. Dieses Gebilde ist der *Thalamus opticus*.

Der Sehhügel ist kein Ganglion des Vorderhirns. Alle pathologisch-anatomischen Zerstörungen beweisen, dass ein Ganglion des Vorderhirns, der Linsenkern, mit der Leitung der Rindenimpulse der entgegengesetzten Hemisphäre auf die vorderen Wurzeln zusammenhängt. Am präcisesten hat dies Nothnagel in seinen Experimenten ausgedrückt, nachdem er das Verhalten von Kaninchen, denen er durch Einspritzung von Chromsäure die Linsenkerne beider Seiten zerstört hatte, beobachtete. Dieselben verhielten sich nämlich so, als ob ihnen die Hemisphären abgetragen worden wären. Es fehlte jede Spur einer spontanen Bewegung, doch erzeugte die Reizung der Haut noch ein ungestörtes Fortspringen. Ferner stellte Nothnagel fest, dass vollständige Zerstörung des Sehhügels gar keine Aenderung im motorischen Verhalten des Thieres setze, dass demnach die centrifugalen Leitungsbahnen zwischen der Rinde und den vorderen Wurzeln den Sehhügel nicht passiren. Ich habe Cysten von Haselnussgrösse symmetrisch in beiden Sehhügeln bei einer rechtsseitigen Hemiplegie gesehen. Die symmetrischen Zerstörungen des Sehhügels konnten die Hemiplegie nicht erklären, wohl aber fand sich dabei noch ein einseitiger Herd im linken Linsenkern. Dieses Verhalten zeigt klar, wie belanglos die Zerstörung der Sehhügel in Bezug auf die Lähmung, und von welcher Bedeutung die einseitige Zerstörung des Linsenkernes war. Doch entnahm Nothnagel seinen Versuchen, dass die Sehhügelexstirpation, gleichwie das Ausschneiden der Gebiete der Innervationsgefühle in der Hirnrinde den Anschein erzeuge, als ob die Thiere von der Stellung ihrer Glieder nicht mehr unterrichtet wären, so dass die Sehhügel eine Station für „Signale" (Wundt) der Innervationsgefühle sind, gleichwie bestimmte Rindenabtheilungen Centren derselben sind.

Unvollständige und einseitige Zerstörungen der Sehhügel haben nach Longet's, Schiff's und Nothnagel's Versuchen Einfluss auf die Stellung des Kopfes und der oberen Extremitäten. Die Muskeln der Wirbelsäule drehen dieselbe so, dass der Kopf nach der Seite des unverletzten Sehhügels gewendet ist, während an der Seite des unzerstörten Sehhügels die Beuger der oberen Extremität und zugleich an der mit dem zerstörten Sehhügel gleichseitigen oberen Extremität die Strecker contrahirt erscheinen.

Aus der im vorigen Capitel gegebenen Beschreibung des Ursprunges der Haube aus dem Sehhügel ergibt sich, dass sowohl gekreuzte als ungekreuzte Sehhügelursprünge in das Rückenmark übergehen und zwar die gekreuzten durch die hintere Commissur, die ungekreuzten durch die *Laminae medullares,* welche einen pinselartigen Ursprung aus dem Sehhügel nehmen.

Da sich nun Rückenmarksursprünge aus dem Sehhügel auf die obere Extremität beziehen, so ist es anatomisch begreiflich, dass die ungleichseitigen oberen Extremitäten in einem und demselben Sehhügel vertreten sind. Die Deviation der oberen Extremitäten, sowie die Beugung des Kopfes nach einer Seite hin haben den Kreisgang, die Manège-



bewegungen der verletzten Thiere zur Folge; aber dieser Kreisgang verliert sich nach wenigen Tagen und die Versuchsthiere zeigen weiterhin keinerlei Lähmung.

Ich hatte 1873 einen fünfjährigen Knaben zu beobachten Gelegenheit, welcher einen Tumor von bedeutender Grösse, einen Hirntuberkel im Mittelhirn und Sehhügel sitzen hatte. Die Diagnose war leicht zu machen, indem der Knabe rechtsseitige intensive Oculomotoriuslähmung mit leichten, linksseitigen Lähmungen des Facialis und der Extremitäten zeigte. Der Aufbau des Mittelhirns und besonders die Ursprungsweise des dritten Gehirnnervenpaares macht klar, dass eine solche Gruppirung gekreuzter Lähmungen, wie bekannt, immer Läsionen des rechten Hirnschenkels und *Nervus oculomotorius* voraussetzt. Ausserdem war der Kopf dieses Knaben nach der linken Seite gebogen, und in Ruhelage hielt er die linke obere Extremität in gebeugten, die rechte obere Extremität in gestreckten Stellungen, welche sich nur mit einem verhältnissmässigen Widerstand ausgleichen liessen. Dieser Umstand liess die Diagnose auf Mitzerstörung des rechten Sehhügels durch den Tumor erweitern. Der anatomische Leichenbefund ergab die Richtigkeit der Diagnose.

Wenn dieser Knabe beschäftigt war, so hörte die sogenannte Zwangsstellung des Kopfes und der oberen Extremitäten vollständig auf und trotz der linksseitigen Facialis- und Extremitätenparese spielte er ungestört und heiter mit den Gegenständen, die ihn anregten.

Indem die Zerstörung der Sehhügel keine Lähmung erzeugt, so ist nach ihr nicht, wie Schiff meinte, Drehung des Kopfes nach rechts von Lähmung der linksseitigen Rotatoren der Wirbelsäule, Beugung des Armes rechts von Lähmung der Strecker des rechten Armes und Streckung der linken Extremität von Lähmung der Beuger des linken Armes bedingt. Wohl aber ist diese typische pathologische Stellung nach Sehhügelverletzung erklärbar, wenn der Knabe durch Mangel an Innervationsgefühl in Betreff der linksseitigen Dreher der Wirbelsäule veranlasst wurde, das vermisste Innervationsgefühl durch willkürliche Drehung zu provociren, das nicht fühlbare Innervationsgefühl in den Beugern des linken Armes durch forcirte Beugung desselben hervorzurufen, und unter denselben Umständen das gestörte Innervationsgefühl der rechtsseitigen Strecker durch willkürliche Streckung wieder zu gewinnen.

Die Störung der Innervationsgefühle setzte Wahnideen über die Haltung seiner Glieder, und es entstanden dadurch Motive zu den willkürlichen Bewegungen, durch welche er das typisch-pathologische Bewegungsbild, die sogenannte Zwangsstellung, annahm. Diese Stellung hätte, wenn er ein Vierfüssler war, auch den Reitbahngang nach sich ziehen müssen. Wir lernen die erkannten ungleichseitigen anatomischen Ursprungsverhältnisse von Rückenmarksbündeln im Sehhügel dahin verwerthen, dass wir den Rotatoren der Wirbelsäule und den Muskeln der Beugeseite der oberen Extremität eine Vertretung durch unter dem Sehhügel gekreuzte Bündel, den Streckern der oberen Extremität aber einen directen Verlauf nach dem Rückenmark zuschreiben. Ich habe im Jahre 1869 in der Schrift „Ueber den zweifachen Rückenmarksursprung im Gehirne" dargelegt, dass die Ursprünge



der Haube und die Ganglien des Zwischen- und Mittelhirns nicht mit den centrifugalen Leitungsbahnen des Vorderhirns zusammenhängen, sondern dem Zustandekommen der primären Bewegungsformen, wie sie unten aufgefasst wurden, dienen; dass dagegen der Linsenkern mit keinerlei centripetalen Bahnen, die ihm reflectorische Reize zuführen könnten, zusammenhängt und auch den pathologischen Thatsachen nach die Bewegungsimpulse des Grosshirns leitet, daher er, mit der Grösse der Hemisphären wachsend, im Menschen seine bedeutendste Grösse erreicht. Dem entsprechend habe ich den Querschnitt der Haubenregion, welche die Rückenmarksursprünge aus dem Zwischen- und Mittelhirn enthält, relativ und auch absolut bei Thieren stärker entwickelt gefunden als beim Menschen. Die Bahnen für die zweite Ordnung der Bewegungen, welche vom Vorderhirn innervirt werden, durchlaufen demnach den Linsenkern. (S. Wien. med. Jahrb. 1872.)

Eine physiologische Thatsache, welche die Nothwendigkeit, eine Genesis der bewussten Bewegungen zu finden, postulirt, hat Soltmann (Jahrb. f. Kinderkrankh. N. F. IX. Exprt. Stud. über d. Funct. d. Grossh. d. Neugebornen) darin gegeben, dass er die Regionen der Hirnrinde, von welchen aus im erwachsenen Thiere durch Reize Muskelbewegungen ausgelöst werden können, bei jungen Thieren unerregbar und „noch nicht motorisch" fand. Nachdem die Reflexbewegungen bei selben jungen Thieren von Geburt an ablaufen, vermehrt dies die Berechtigung des Schlusses, dass sie die primären Bewegungen sind und dass die Herde für die Innervation der secundären Bewegungsformen in der Rinde erst später von den, aus jenen abzuleitenden Innervationsgefühlen eingenommen werden. Dass die Verbindung der Rinde durch die centripetalen Bahnen mit subcorticalen Entstehungsherden der Innervationsgefühle, wie die Sehhügel das anatomische Zwischenglied für dieses Entstehen der secundären Bewegungen sei, ist eine wohl gestützte, weiterhin auch durch Soltmann's Entdeckung berechtigte Folgerung.

Der Sehhügel hat sich in Bezug auf die obere Extremität als ein Bewegungsmechanismus gezeigt, in welchem die theils gekreuzten, theils ungekreuzten Vertretungen von Theilen der Muskulatur bestimmte Bewegungsformen zu Stande bringen. Der Linsenkern, welcher mit dem zweiten Gliede seines Projectionssystems den Hirnschenkelfuss theils als *Ansa peduncularis* nach innen umgreift, die innersten und hintersten seiner Bündel darstellend, theils denselben durchflicht, um in das, hinter ihm gelegene *Stratum intermedium* mit der Sömmering-schen Substanz zu gelangen, löst dagegen nur gekreuzte Bewegungen aus. Die Kreuzungsstelle für diese Wirkung liegt nicht in der Pyramidenkreuzung, sondern, bei dem Umstande, als ich im Einklange mit den von Türk verfolgten Degenerationsprocessen nach Linsenkernzerstörung anatomisch erwies, dass das *Stratum intermedium* im Rückenmarke zu den innersten Bündeln der Vorderstränge wird, in der, diesen zunächst gelegenen vorderen Commissur.

Eine dritte Stufe oder Ordnung der Innervation von Körperbewegungen muss noch angenommen werden. Die Bewegungen derselben sind, wie bei der zweiten Bewegungsordnung, von den

Innervationsherden der Rinde durch das Associationsspiel ausgelöst. Sie unterscheiden sich aber von den Bewegungen der zweiten Ordnung durch den Umstand, dass die Bewegungsformen nicht Nachahmungen der von den Reflexen her überkommenen Bewegungen sind, sondern dass unter Umständen oder auf Reize, unter welchen ein Reflex eine bestimmte Bewegung auslöst, und unter welchen bezüglich der zweiten Ordnung der Bewegungen von der Rinde aus die vom Reflexe vorgezeichneten Formen der Bewegungen ausgelöst würden, andere, ja ganz entgegengesetzte Formen der Bewegungen von der Rinde innervirt werden. So vermag ein besonnener Mensch, der einer Augenoperation sich unterzieht, statt dass er beim Herannahen des verletzenden Staarmessers den *Sphincter palpebrarum* wirken lassen sollte, durch Innervation des *Levator palpebrae superioris* das Auge weit offen zu halten. Der sagenhafte Mucius Scaevola hielt seinen Arm in die Altarsflamme hinein, statt ihn, den Reflex nachahmend, sicherzustellen.

Vom Rindencentrum für die Innernation des *Nervus levator palpebrae superioris* wird im angeführten Beispiel durch centrifugale Leitungsbahnen eine Innervation auf die Wurzel des *Nervus oculomotorius* während einer Reizung der Conjunctiva ausgelöst, während durch Reizung der Conjunctiva nur der Reflex auf den *Sphincter palpebrarum* als primäre Bewegungsform die secundäre Bewegung des bewussten Lidschlusses fundirt. Der Innervationsherd des Oculomotorius steht also auch unter der Herrschaft von Erregungsbahnen, für deren Richtung das Reflexspiel kein Vorbild abgibt. Der Innervationsherd des Oculomotorius in der Grosshirnrinde steht also auch in Verbindung mit einem Associationsmechanismus der Rinde, welcher auf den Anblick eines die Conjunctiva bedrohenden Instrumentes den Lidschluss auslöste. Dies lässt sich daraus erklären, dass alle Stellen der Hirnrinde in anatomischer Verbindung mit allen möglichen Längen und Richtungen durch Associationsbündel mit einander verbunden sind. Ein Complex solcher Verbindungen bildet die Individualität, welche die abstracten Psychologen das „Ich" nennen. Ich lege aber Werth auf das Wort Individualität, weil es sich klar auf den anatomischen Bau und den im Princip einfachen physiologischen Vorgang, der hier in Frage kommt, bezieht. Individualität drückt die unter gewöhnlichen Lebensumständen festesten Associationen aus, die in eine schwer lösbare Verbindung miteinander traten. Sie besteht aus Massen von Erinnerungsbildern, welche im Leben des einzelnen Menschen so constant als Verbindungen hervortreten, sich wie untheilbar *individuell* zeigen, dass in Bezug auf sie die bewussten Bewegungsacte gesetzmässig berechenbar erscheinen. Dieses bei allen Menschen nach Inhalt und Umfang ungleiche diffuse Gebiet der Vorderhirnthätigkeit, die Individualität, wird auch als der Charakter des Menschen bezeichnet. Mit Recht wird gesagt, dass, wenn (die Individualität) der Charakter eines Menschen vollkommen bekannt wäre, seine Gedanken und seine Handlungen in jeder Combination vorausgesagt werden könnten.

Nach der oben citirten Bemerkung von Munk und sonst vom experimentell-physiologischen Standpunkte aus wird der Anschauung beigestimmt, dass die Intelligenz ihren Sitz nicht in besonderen

Rindenbezirken haben könne, sondern auf den Wahrnehmungen fussend, einschliesslich der Innervationsgefühle im ganzen Vorderhirne vertreten sei. Vom anatomischen Standpunkte aus geht die Allgegenwärtigkeit intellectueller Vorgänge in der Rinde aus dem allerorts gleichen Baue des Vorderhirnes hervor, der jede Stelle des Gehirns zum Herde von Schlussprocessen macht und überall mit dem Schaffen von Erinnerungsbildern begabte Nervenkörper enthält. Dasselbe gilt für die Individualität, welche ihre Motive in den, am oftesten wiederholten Eindrücken jeden Inhalts findet. Diese stehen in sogenannten causalen (ursächlichen) Verbindungen mit einander und verbinden durch Nervenbogen Bewegungsmotive causal mit bestimmten Bewegungsacten. Um klar zu werden, will ich genetisch von einfachsten Verhältnissen ausgehen.

Es hat Kussmaul in scharfsinniger Art argumentirt, dass Wahrnehmungen und Bewegungen schon der intrauterinalen Frucht angehören, dass die Frucht sich schon durch Verschlucken von Amniosflüssigkeit gleichsam ernähre, dass sogar besondere Motive für deren Verschlucken bestehen können, wie der reizendere Geschmack, welcher dem Schafwasser durch die Entleerung der Allantois zeitweilig ertheilt wird, so dass auch hier schon zwei Möglichkeiten aus einander gehalten werden, nämlich dass der *Foetus* verschlucke oder nicht verschlucke. Es wird dabei ein schon der Frucht zukommendes Bewusstsein vorausgesetzt, welches allerdings nur in sehr begrenzten Empfindungsgebieten zu Stande kommt.

Das neugeborne Kind findet sofort Kennzeichen, welche eine Gruppe von Wahrnehmungen von anderen scheiden. Eine Gruppe der Wahrnehmungen führt zur Umgrenzung des eigenen Leibes, eine andere Gruppe gehört einer Aussenwelt an. So stumpf auch die Wahrnehmung, anfangs vielleicht nicht einmal räumlicher Eindrücke und ihre Sonderung gedacht werden muss, so vollzieht sich diese grobe Umzeichnung des Leibes ganz sicher im frühesten Kindesalter. Die unterscheidenden Kennzeichen der Eindrücke, die einerseits von der Aussenwelt, andererseits von dem eigenen Leibe ausgehen, bestehen darin, dass z. B. jede Berührung durch einen fremden Finger nur ein Berührungsgefühl auf der Haut des Kindes auslöst, dass aber die Berührung durch eine Stelle des eigenen Leibes zwei Berührungsgefühle, das der berührenden und das der berührten Stelle bedingt (Wundt), dass eine Menge von Schallempfindungen an das Ohr dringen, aber nur der Schall der eigenen Stimme von Muskelgefühlen begleitet ist, und ebenso unter allen vor den Augen des Kindes gaukelnden Bewegungen sich nur die Bewegungen der eigenen Glieder mit Muskelgefühlen verbinden. Die Reihe solcher Beispiele wäre nicht unschwer zu vermehren. Ausserdem aber übertreffen die von dem eigenen Leibe ausgehenden Eindrücke durch ihre stete Gegenwart, wie z. B. die Anschauung der eigenen Hand, ferner die fort und fort durch Bewegungen erwachenden Muskelgefühle, bald an Befestigung im Bewusstsein, an Intensität durch Wiederholung alle im Gegensatze hiezu discontinuirlichen Eindrücke der Aussenwelt.

Indem wir mit den Erinnerungsbildern der Rinde durch die bleibende Erleichterung der Leitung in schon gebrauchten Associa-



tionswegen auch ein Gedächtniss der Nervenfasern zusammenwirken sehen, so ist zu erwarten, dass diese so häufig gleichzeitigen Sensationen, die von dem eigenen Leibe ausgehen, eine sehr feste Verbindung gewinnen, in diesen Verbindungen gleichsam untheilbar werden und beispielsweise aus den Grenzen des eigenen Leibes eine allerprimärste Individualität schaffen.

Hiebei will ich gleich bemerken, dass eine Ordnung von Bewegungen, welche wir zwischen die Reflexe und die bewussten Bewegungen als Trieb setzen könnten, nicht existirt. Der erste Trieb des Kindes wäre der Nahrungstrieb: derselbe hat aber seine Genesis. Im Hungergefühl ist absolut Nichts gelegen, was den Neugebornen mit der Möglichkeit einer Abhilfe gegen diesen Schmerz, mit einer dazu tauglichen Bewegungsform bekannt macht. Es gewinnt nur die Vorstellung dieses Schmerzes. In etwaiger allgemeiner Bewegungsunruhe und in zuletzt aus der Anämie hervorgehenden Krämpfen liegt Nichts, was einem Triebe zur Ernährung gleichkäme. Bleibt das Kind sich nicht hilflos überlassen, sondern wird ihm die Brustwarze in den Mund gesteckt, so schliesst diese hervorgerufene Empfindung das reflectorische Spiel des Saugens auf. Das Kind wird darnach um die Vorstellung reicher sein, dass nach dem Hunger an den Saugact sich das Gefühl der Sättigung geknüpft hat, und diese beiden sensoriellen Erinnerungsbilder sind nun mit den Innervationsgefühlen beim Saugacte associirt, wahrscheinlich auch mit Gerüchen der Mutterbrust. Dass das Kind an jedem Finger saugt, kann noch immer auf das reflectorische Spiel gesetzt werden. Dass das Kind aber auch im Traume saugt, beweist, dass der Saugact Erinnerungsbilder geschaffen hat. Wenn darauf das Kind durch Wendungen des Kopfes an der Brust der Mutter die Warze sucht, so bewegen es weder Reflexe, noch liegt das geringste logische Motiv vor, den Vorgang nicht als bewusste Bewegung anzusehen, wie in den obigen Beispielen der Lidschluss und Armbewegungen auf Associationen peinlicher Empfindungen mit den Innervationsgefühlen, welche der von der Pein erlösende Reflexact in das Vorderhirn übertragen hatte, basirt sind. Für das Wort Trieb bleibt keine Lücke zwischen den Reflexen und den bewussten Bewegungsacten übrig.

Der Inhalt auch dieser *in abstracto* hingestellten primären, nur körperlichen Individualität ist gar kein bestimmter. Es wird wohl kaum einem Kinde das Hungergefühl fehlen, aber die Schaffung von Erinnerungsbildern aus irgend einem Sinnesbezirke kann fehlen durch Taubheit, durch Blindheit, durch Empfindungslähmung, und es wird sich aus den gegebenen Entstehungsmomenten für irgend welche Wahrnehmungen und Erinnerungsbilder eine der Ausbreitung ihres sinnlichen Inhaltes nach defecte Individualität entwickeln, welche aber noch immer durch intensivere Benützung anderer Sinne — wie die Erziehung von Taubstummen, die zugleich blind waren, zeigt — eine ausgezeichnete Orientirung, einen verhältnissmässigen Reichthum an Erinnerungsbildern entwickelt. Diese Schärfung der Sinne für eine enorme Ausbildung, den räthselhaft weitgehenden Gebrauch derselben bei Menschen mit einer defecten Zahl von Sinnen verstehen wir vielleicht auch unter Benützung der Munk'schen Anschauungen. So wie die einzelnen Sinnesbezirke nicht das ganze mit den Sinnesnerven verbundene Feld






der Rinde besetzt hatten, so dass ihre Eindrücke in den äusseren Zonen eines Centrums noch Felder zu Festsetzung späterer fanden, so kann man sich wohl denken, dass, durch Verschliessung von Wahrnehmungsquellen functionell leer gebliebene Rindenfelder durch die Solidarität der Rindenoberfläche, so weit sie schon im grauen Fasernetz gegeben ist, und weiterhin durch deren Heranziehung an einen Sinnesherd mittelst der associirenden Marksysteme für die Benützung der noch ermöglichten Erinnerungsbilder in ausgedehnterer Weise zur Verfügung stehen.

So erfahren wir von Blinden, dass bei ihnen die Abstufungen des Luftdruckes, die Reflexe der Luftströmungen auf der Haut des Kopfes und der Glieder eine so reiche Abstufung von Eindrücken und Schlussbildungen veranlassen, dass sie aus diesen Sensationen das Vorhandensein eines grösseren ruhenden Gegenstandes in ihrer Nähe und noch leichter das Vorhandensein bewegter Gegenstände wahrnehmen. Es ist hier nur der erste Fall von Belang, weil bei den bewegten Gegenständen wohl meistens auch Gehörsempfindungen im Spiele sind.

Die erhöhte Bedeutung von Sinneswahrnehmungen, welche bei einem normalen Menschen eine sehr untergeordnete Rolle spielen, zeigt sich für denselben Fall bei den Fledermäusen. In Autenrieth's Archiv findet sich eine Darstellung von Experimenten mit Fledermäusen, welchen die Augen ausgestochen, die Nasenhöhlen mit eingegossenem Siegellack verstopft, die Ohren ebenfalls verschlossen wurden. Diese Fledermäuse waren noch im Stande — blind, taub und geruchlos — durch ein Netz aus nach allen Richtungen gespannten Bindfäden hindurchzufliegen, ohne die Bindfäden zu berühren. Nach Neigung der damaligen Zeit schloss man daraus, dass hier allein ein sechster Sinn, wie er den Wahrnehmungen im Somnambulismus (?) zu Grunde liege, die Erscheinung erklären könne. Fasst man aber in's Auge, dass die Fledermäuse vermöge ihrer Flügel und ihrer feinen, empfindlichen Spannhäute die grösste Hautoberfläche zur Verfügung haben, so werden zweifellos, wie bei den Blinden, auf dieser ausgebreiteten Empfindungsfläche die Luftdruckverhältnisse und die Wellen, welche, von dem Luftzuge entgegenstehenden Körpern aus sich bilden müssen, empfunden und für das Mass und die Richtung ihrer Bewegung verwerthet.

Die Natur der Individualität haftet an gar keiner bestimmten Form von Erinnerungsbildern, und sie ist einzig an die am meisten festgewordenen Erinnerungsbilder geheftet. Uebertragen wir diese Bildung der Individualität auf complicirtere Verhältnisse, auf eine, mit der kindlichen verglichen, secundäre Individualität, so werden wir hier in Berechnung ziehen, dass auch bei solchen das Einbeziehen von Erinnerungsbildern in die Individualität einzig auf der dauernden Intensität, welche sie gewinnen, und auf ihrer Verkettung mit andern, gleichfalls sehr intensiv gewordenen Erinnerungsbildern beruht. Die Individualität ist insofern ein an sich künstlicher, wenngleich praktisch zu beachtender Begriff, als die Abstufung der Intensität, mit mit welcher die Erinnerungsbilder haften, und die ihrer Verbindungen keinen Gradmesser aufweisen lässt, um sagen zu können, bei dieser



Intensität bilde eine Vorstellung einen Bestandtheil der Individualität, bei jener noch nicht. Wir gebieten nur über den einen richtigen Gesichtspunkt, dass man dem nicht begrenzbaren Begriffe der Individualität solche Vorstellungsreihen zuschlägt, welche bei Kenntniss des „Charakters" eines Menschen seine Handlungen voraussehen lassen, woraus die Gesetzmässigkeit der Handlungen der Individualität hervorgeht. Andererseits müssen gerade dieselben bewussten Acte bei der Unbekanntheit des Charakters der Menschen, weil sie nicht Abklatsche bekannter, die Reflexaction nachahmender Acte sind, unverständlich sein, und stellen in dieser Unverständlichkeit den höchsten Ausdruck der Erscheinung der Freiheit dar.

Wenn es nun als feststehend zu betrachten ist, dass die primäre Ordnung der Bewegungen vom Zwischenhirn, dem Mittelhirn und den vom Grosshirn noch entfernter liegenden Centren ausgelöst wird, welche Massen einen erweisslichen Theil der Rückenmarksstränge durch ihre, in der Haube des Hirnschenkels fortgesetzten Bündel liefern, so liesse sich für die vordere Bahn des Stammes vielleicht die Frage erheben, ob die, Reflexe nachahmende zweite und die durch eine Individualität erklärbare dritte Stufe der Bewegungen, welche beide corticale Bewegungsleistungen sind, auch von einander getrennte Centren oder Leitungsbahnen finden. Charcot behauptete, dass die Lähmungen des Linsenkerns durch ihre bei minder grossen Herden vorübergehende Dauer von den Lähmungen des Hirnschenkels, so weit derselbe durch die innere Kapsel direct aus der Hemisphäre entspringt, unterschieden wären, und dass nur Zerstörungen des Hirnschenkels dauernde Lähmungen setzten. Nachdem aber die Anatomie darthut, dass ein sehr ansehnliches Stück der inneren Kapsel und der Fuss des Hirnschenkels durch den Hirnschenkelantheil des Linsenkerns, die Bündel des *Stratum intermedium* durchflochten werden, so vernichtet eine Zerstörung des Fusses auch die Bahnen aus den Linsenkernen. Die Durchsetzung der Hirnschenkelfasern war nothwendig, damit der vor dem Hirnschenkel gelegene Linsenkern die hinter dem Hirnschenkel gelegene Sömmering'sche Schichte erreichen konnte.

Die Charcot'sche Angabe wird aber dadurch verständlich, dass schon im Rückenmarke die graue Substanz nach Unterbrechung des Zusammenhanges der weissen Vorderstränge bewegungsleitend wirkt, indem alle weissen Bündel in die graue Substanz übergehen und in dem grauen Fasernetze derselben, allerdings unter einer verlangsamenden Schwierigkeit, sich Leitungsbahnen herstellen. So etwas könnte vielleicht auch bei einem mässigen Substanzverluste der grauen Substanz im Linsenkern stattfinden und der Leitungsdefect für die Bewegungen einen gewissen Ausgleich finden. Da wo sich aber Linsenkernbündel und Rindenbündel des Hirnschenkels im Hirnschenkel durchflechten, kann wegen Mangel der grauen Substanz ein solcher Flickapparat nicht zu Stande kommen. Die Zerstörung des Hirnschenkels ist demnach von der Zerstörung der Leitung aus dem Linsenkerne nicht zu trennen. Allerdings bietet der Verlauf der Pyramidenbahnen von dem des *Stratum intermedium* den Unterschied, dass einzig die Rindenbündel der erstern in der Brücke als vordere Längsbündel mit dem Kleinhirn in Verbindung gesetzt sind. Es lässt sich zwar eine



solche Verbindung für das intermediäre *Stratum* nicht geradezu ausschliessen, denn sie könnte, statt vom Brückenarme von der oberen Abtheilung des Strickkörpers durchflochten werden. Doch ist nur die Durchflechtung der Hirnschenkelfasern und ihre Verbindung mit Kleinhirnfasern ausser Zweifel. Es könnte daher der Unterschied der Leistungen des Hirnschenkels von den Bündeln des *Stratum intermedium* darin liegen, dass die Bündel aus dem Hirnschenkel für coordinirtere Bewegungen durch Vermittlung der Kleinhirnarme zusammenwirken, während der Linsenkern an sich ein coordinirendes Centrum darstellt. Sonach würde die Coordination von Bewegungen für das *Stratum intermedium* schon in den grauen Massen des Vorderhirns vollzogen. Ich will daraus noch keine Schlüsse auf die Bedeutung der einen oder anderen, die Bewegungsimpulse der Rinde leitenden Bahnen ableiten.

Ueber die Art, wie der Brückenarm dem Kleinhirn einen coordinirenden Einfluss auf die bewussten Bewegungsinnervationen verschafft, scheint das Vorkommen der schleuderförmigen Bündel der Brücke einiges Licht zu verbreiten.

Diese schleuderförmigen oder bogenförmigen Bündel, welche in der grauen Substanz der Brücke sich mit Hirnschenkelfasern verbinden, laufen mit beiden Enden in den gleichseitigen Rückenarm aus, der zugleich ungleichseitig ist mit dem Hirnschenkel, der ihm verbunden ist. Ich stelle mir vor, dass der eine Schenkel des Faserbogens eine Bahn darstellt, welche den Bewegungsimpuls der Rinde dem Kleinhirn zuführt, signalisirt, und dass der andere Schenkel desselben auf jenes Signal hin die coordinirende Einwirkung des Kleinhirns auslöst und den Hirnschenkelbündeln zuführt. Ich habe wiederholt gezeigt, dass der Fuss des Hirnschenkels nach motorischer Seite hin, vermöge seiner Bedeutung, als Leitungsbahn für die Rindenimpulse in seiner Mächtigkeit ein Ausdruck für die Mächtigkeit des Vorderhirns überhaupt sei, und dass deshalb alle Dependencen des Hirnschenkelfusses, die Brücke, die Pyramiden, beim Menschen hervorragend entwickelt sind. Auch das Sichtbarwerden der Olive und des *Corpus trapezoides*, wie es gegensätzlich bei Menschen und anderen Säugethieren auftritt, findet sich in Beziehung zu dem die ganze Hirnstammformation betreffenden Ausmass vom Vorderhirn gesetzt, so dass man annehmen könnte, dass bei einem Thiere, wenn demselben das Erwerben eines grösseren Vorderhirns möglich wäre, zugleich die gesammten Stammgebilde der Hirnbasis das Bild der menschlichen Formation gewinnen müssten.

Zur Durchschnittsfläche der vorderen Bahn des Stammes, welche beim Menschen den Durchschnitt derselben vorderen Bahn über den der Haube so sehr überwiegen lässt, muss zweifellos auch das *Stratum intermedium* gerechnet werden, welches einerseits aus dem Linsenkern, der seine mächtigste Entwicklung beim Menschen findet, und andererseits aus dem Hirnschenkelfuss, den es durchflicht, hervorgeht und sich in einer weiteren Lagerung zwischen dem Hirnschenkelfuss und der Haube hervorbildet; es müsste also auch die Entwicklung des *Stratum intermedium* in geradem Verhältnisse zur Entwicklung des Vorderhirns stehen, soweit es sich um die Leitungsbahnen, nicht um die bedeutungslose, bei Thieren mächtigere graue Substanz handelt.



Zur Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen.*)

Aus der Privat-Heilanstalt für Gemüths- und Nervenkranke des königl. Rathes Dr. Franz Schwartzer zu Budapest.

Von

Dr. Carl Lechner,

Chefarzt und k. u. Gerichtsarzt.

I. Aetiologische Momente.

Seit Burrows'[1]) sorgfältigen Untersuchungen muss es als feststehende Sache betrachtet werden, dass die in der Schädelhöhle kreisende Blutmenge unter wechselnden Verhältnissen ihre Totalquantität bald vergrössern, bald verkleinern könne. Es bestehen sonach in den Circulationswegen innerhalb des Schädelraumes Schwankungen in der Blutfülle, die zwar bis zu einem gewissen Grade durch die Cerebrospinalflüssigkeit [Ecker[2]), Magendie[3]), Longet[4]), Emminghaus[5])]; durch den Inhalt der perivasculären Lymphräume [Robin[6]), His[7]), Schwalbe[8]), Manz[9]), Key und Retzius[10]), Golgi[11]), Boll[12]), Bergmann[13])]; durch die Schilddrüse [Maingien[14]), Guyon[15]), Schröder v. d. Kolk[16])]; vermittelst der Gehirnsinuse [Key und Retzius[10])], und des Willis'schen Kreises, nebst dem Gefässmantel des Pia [Carville und Duret[17]), Schröder v. d. Kolk[16]), Heubner[18])]; sowie schliesslich und hauptsächlich durch die vasamotorischen Accommodations-Apparate des Gefässsystems (Körner[19]), Stricker[20]), Golubew[21])], regulirbar sind: aber über diesen Grad hinaus, gleichviel ob vermindert oder vermehrt, das normale Gleichgewicht der physiologischen Functionen des Schädelinhalts zerstören und krankhafte Erscheinungen bedingen.

---

*) Diese Arbeit bildet einen Theil einer demnächst erscheinenden monographischen Studie über die syphilitischen Gehirnblutungen.

1) G. Burrows: Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes. Uebers. v. Posner. Leipzig 1847.

2) Ecker: Physiolog. Untersuchungen über die Bewegung des Gehirns und Rückenmarks. Stuttgart 1843.

3) Magendie: Lehrbuch der Physiologie. Uebers. v. Elsässer. Tübingen 1834.

4) Longet: Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Uebers. v. Hein. Leipzig 1847.

5) Emminghaus: Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1876. p. 434.

6) Robin: Journal de la physiologie. Tom. 2. 537—719. — 1859.

7) W. His: Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 15. p. 127.

8) Schwalbe: Centralblatt f. medic. Wissenschaften. Jhg. 1868—1869.

9) Manz: Centralblatt f. med. Wiss. Jhg. 1870.

10) Key und Retzius: Centralblatt f. med. Wiss. 1871.

11) Golgi: Centralblatt f. med. Wiss. Jhg. 1870—1871.

12) Boll: Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. IV.

13) Bergmann: Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth.

14) Maingien: Citirt bei Longet, Bd. I. p. 649.

15) Guyon: Archive de physiolog. normale et patholog. Tom. I.

16) Schröder v. d. Kolk: Geisteskrankheiten. Uebers. v. Theile.

17) Carville et Duret: Recherch. anat. sur la circulation de l'encéphale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874—1875.

18) D. O. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

19) Körner: Die Transfusion im Gebiete der Capillaren. Wien 1874.

20) Stricker: Wien. Sitzungsbericht. LII.

21) Golubew: Archiv f. mikoskrop. Anatomie. Bd. V. 1869.



Unter jene pathologischen Ursachen, in deren Folge sich eine bedeutende Veränderung im Blutgehalt des Schädelraumes zu entwickeln vermag, ist ohne Zweifel auch die Syphilis zu zählen. Die Syphilis als constitutionelle Bluterkrankung ist ebenso im Stande Hyperämien und Anämien des Gehirns und seiner Hüllen auf humoralem Wege zu erzeugen, wie durch ihre pathologischen Producte dort derartige organische Veränderungen zu schaffen, aus denen in ihrer Weiterentwicklung bedeutende intracranielle Circulationsstörungen erwachsen können. — Angenommen nun, dass diese Circulationsstörungen innerhalb des Schädelraumes — was selbstverständlich — auch mit Druckzunahme im Gefässsystem, besonders in dessen arteriellem Abschnitte, verbunden sein könnten; und zugegeben — was ohnehin als anerkannte Thatsache gelten muss — dass in Folge der Lues die Wandungen der Gehirngefässe häufig genug eigenthümlichen Erkrankungsformen unterworfen würden: so haben wir damit auch jene beiden wichtigsten Factoren benannt, die in ihrem gegenseitigen Zusammenwirken schliesslich zur Gehirnblutung zu führen im Stande sind. Diese zwei, für Hirnhämorrhagien bis nun im Allgemeinen als wesentlich geltenden ätiologischen Momente, wie die Arterienerkrankung und die Spannungszunahme im Gefässsystem, sind demnach, indem sie auch der Gehirnsyphilis als unbestreitbares Eigen zuerkannt werden müssen, jene beiden Grundursachen, durch deren mögliches Zustandekommen auch die Möglichkeit der luetischen Gehirnblutung ausser Zweifel gestellt ist.

Ausser diesen eben angeführten zwei Hauptursachen können aber cerebrale und intermeningeale apoplektische Blutergüsse im Allgemeinen auch noch durch anderweitige locale Bedingungen hervorgebracht werden, von denen wir gegenwärtig hauptsächlich nur die Entzündung, Erweichung und Geschwulstbildung des Hirns, nebst den Thrombosen und Embolien, hervorgehoben wissen wollen, insoferne als diese pathologischen Processe diejenigen sind, welche sich auch auf syphilitischer Basis zu entwickeln vermögen und in dieser Form gerade so als pathogenetische Ursache zur Hämorrhagie dienen können, wie die durch anderweitige Erkrankungen erzeugten ähnlichen Processe.

Um die pathogenetische Wirkung des syphilitischen Giftes bei der Entstehung der luetischen Hirnhämorrhagien, ihrer Wichtigkeit gemäss, genau würdigen zu können, scheint es uns nothwendig, das Verhalten des *Virus syphiliticus* im Organismus überhaupt, sowie die durch ihn erzeugten Veränderungen in den Körper-Organen und Geweben insbesondere, eingehender verfolgen zu müssen, damit dadurch auch alle jene ätiologischen Momente in's gehörige Licht gestellt werden, die im Krankheitsbilde der intracraniellen Syphilis eine so bedeutende Rolle zu spielen berufen sind und deren Wichtigkeit bisher so ganz und gar ausser Acht gelassen wurde.

Indem wir uns vorläufig nur mit den der frühesten Periode der Syphilis entsprungenen Hirnblutungen zu beschäftigen gedenken, müssen wir, alle letzterwähnten pathologischen Veränderungen beiseite lassend, uns einzig nur auf jene luetischen Affectionen beschränken, deren Erscheinen schon in das früheste Stadium dieser Krankheit fällt. Zu diesen Erscheinungen gehören: die Druckzunahme in einzelnen

localen Gefässbezirken und die Wandalterationen dieser Blutgefässe selbst, als jene beiden pathogenetischen Momente, durch deren Zusammenwirken wirkliche Blutergüsse — schon in genannter Periode — zu Stande kommen können.

Um den pathogenetischen Werth dieser beiden blutungserregenden Factoren gehörig würdigen zu lernen, scheint es vor Allem nothwendig, die wahre Existenz derselben ausser Zweifel zu setzen und auf folgende Fragen genaue Antwort zu geben:

1. Können die Frühformen — die sogenannten secundären Formen — der Syphilis im Bereiche der blutführenden Circulationswege derartige locale Störungen hervorrufen, dass hiedurch die Druckhöhe und Spannungsgrösse innerhalb der Blutgefässe eine bedeutende Vermehrung erleidet?

2. Sind in den frühesten Stadien der Allgemeinerkrankung solche Wandalterationen möglich und bekannt, in Folge deren die Gefässe zu besonderer Zerreissbarkeit geneigt erscheinen?

II. Hyperämien der luetischen Frühformen.

Die Drucksteigerung innerhalb begrenzter Gefässpartien äussert sich vorzüglich durch das Auftreten von Congestions- und Stauungs-Hyperämien, vorausgesetzt, dass letztere nicht durch Selbsterschlaffung der Wandungen bedingt worden sind. Aber auch in diesem Falle muss — gemäss jener hydrostatischen Gesetze, wonach mit zunehmender Weite des Gefässlumens, bei stets constanter Bewegungskraft, eine Geschwindigkeitsverminderung der Stromschnelle mit entsprechender Druckvermehrung zu Stande kommt [Wundt[22])] — im gelähmten Gefässe eine Druckzunahme entstehen, womit zugleich die Gefässspannung eine Steigerung erleidet.

Wenn wir aber die Gegenwart der Hyperämie, sei sie nun activer oder passiver Natur, als einen die local entstandene Blutspannung circumscripter Gefässbezirke anzeigenden Wegweiser betrachten dürfen, so müssen wir auch, um den luetischen Charakter einzelner, auf bestimmte Partien des Gefässsystems beschränkter Drucksteigerungen bezeugen zu können, nur die eventuell erscheinenden localen Hyperämien der Syphilis herzählen, und haben damit zugleich auf unsere erste Frage genügende Antwort gegeben.

Das am Wege der Infection in den Organismus gelangte Contagium verbreitet sich, nach einer mehr minder kurzen Incubationsperiode und nachdem es den Ausbruch der gesetzmässigen Primäraffection in irgend einer Form überstanden hat, durch die Bahnen der Blut- und Lymphgefässe in den ganzen Körper, um im Zeitraume von 70—102 Tagen [Fournier[23])], oder in 9—15 Wochen nach der Infection [Zeissl[24]), Bäumler[25])], — und nach Ablauf des sogenannten zweiten Incubationsstadiums — die ersten Allgemeinsymptome der Bluterkrankung hervortreten zu lassen, welche in Form von Haut-

---

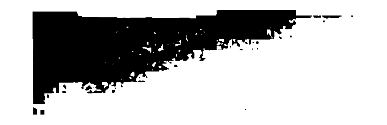
[22]) Wundt: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Erlangen 1868. p. 297, 317.

[23]) A. Fournier: La syphilis du cerveau. Paris 1879.

[24]) Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875. II. Theil. p. 81.

[25]) Bäumler: Ziemssen's Handb. d. spec. Patholog. u. Therap. Bd. III. p. 21. Leipzig 1874.





ausschlägen, Schleimhautaffectionen und mehrfachen Entzündungsformen sich localisiren, und in ihren frühesten Stadien fast ohne Ausnahme blos in umschriebenen oder diffusen Hyperämien zu bestehen scheinen.

Diese Periode nach der 9.—15. Woche, also beiläufig im vierten Monate der Krankheit, bietet die erste Gelegenheit zur Bildung von Hirnblutungen dar.

Von diesen ersten oft in Begleitung von Eruptionsfiebern auftretenden Symptomen der syphilitischen Allgemeinerkrankung ist unbestreitbar die früheste und häufigste Form das hyperämisch-maculöse Syphilid, das ist die sogenanannte *Roseola syphilitica*. Nach Biesiadecki's[26]) Untersuchungen kann dieses maculöse oder erythematöse Syphilid nur als eine umschriebene Hyperämie der Blutcapillaren betrachtet werden, wobei es entweder zu Hämorrhagien oder zur Transfusion des Blutrothes mit nachheriger Pigmentbildung kommt. Nach seiner Ansicht ist dabei auch noch vorwiegend die Gefässwand erkrankt, was sich durch Vermehrung der körnigen und zelligen Elemente der Arterienwände kundgibt. Gewöhnlich entwickelt sich dies *Erythema syphiliticum* unter febrilen und subjectiven Erscheinungen [Zeissl[27])], welch letztere hauptsächlich durch Kopfweh, rheumatoide Gliederschmerzen, beschleunigten Puls, Abgeschlagenheit, verminderte Esslust, und erschwertes Athmen charakterisirt sind. Erwähnenswerth ist dabei der Umstand, welchen auch Zeissl[27]) besonders hervorhebt, dass alle diese subjectiven Erscheinungen sammt dem Hauterythem selbst sich in einem viel heftigeren Grade und bedeutend rapider entwickeln, sobald ihnen Excesse irgend einer Art, nächtliche Ausschweifungen, arg deprimirende oder erregende Gemüthsaffecte oder besonders anstrengende Kopfarbeit vorausgegangen waren. Und diese letzterwähnten Thatsachen sind es vorwiegend, aus denen wir den berechtigten Schluss zu ziehen wagen, dass die syphilitisch-erythematösen Hauthyperämien bei ihrer Entstehung zum grossen Theil abhängig wären von jenem Grade der Blutspannung, in welchem sich das arterielle und capillare Gebiet des localen Gefässsystems der Haut jeweilig befindet, sei es nun in Folge centraler energischerer Herzaction, oder sei es in Folge local entstandener Circulationsstörungen.

Ebenso wie in der Haut bilden sich in obbezeichneter Periode erythematöse Hyperämien in den Schleimhäuten der verschiedensten Organe, namentlich am Gaumen, im Rachen, im Kehlkopf, in der Nase, in den Bronchien, sowie an der Eichel und in der Vulva. Alle diese Efflorescenzen, seien sie circumscripter Natur oder — wie meistens — diffus, haben mit den oben benannten luetischen Hauthyperämien dasjenige gemein, dass sie ebenso wie jene anfänglich nur auf reiner localer Hyperämie beruhen [Babington[28]) Baumès[29])]; dass sie ebenfalls als Basis weiterer entzündlicher Erscheinungen dienen können, und dass sie gerade so wie jene bei gewissen äusseren und

---

[26]) Alfr. Biesiadecki: Beiträge zur physiol. und pathol. Anatomie der Haut. Bd. LVI d. Sitzungsberichte d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien.

[27]) Prf. Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875. II. Theil. p. 107.

[28]) Babington: Zeissl's Lehrbuch der Syphilis. II. Th. p. 190.

[29]) Baumès: Précis théorique et pratique sur les maladies vénériennes. Lyon 1840.

inneren Bedingungen häufiger und in grösserem Massstabe auftreten [Zeissl[30])] als unter gewöhnlichen Verhältnissen. So sehen wir z. B. bei starken Tabakrauchern häufiger einen syphilitischen Rachenkatarrh erscheinen, als irgend anderswo; so bildet sich bei Individuen, die den Einflüssen ungünstiger Witterungsverhältnisse continuirlich ausgesetzt sind, viel häufiger eine syphilitische *Angina* oder *Bronchitis catarrhosa*, als bei anderen; und so begünstigt ein häufig fortgesetzter Coitus bedeutend öfters einen luetischen Katarrh der Vulva, oder eine *Balano posthitis syphilitica*, als dies bei geschonten Geschlechtsorganen vorzukommen pflegt.

Aber nicht nur diese sichtbaren Hautausschläge und Schleimhauterytheme sind es allein, die als früheste Secundärsymptome der Syphilis in Form von Hyperämien sich melden, sondern auch alle jene oben bekannten Subjectiverscheinungen, die in Begleitung der ersteren aufzutreten pflegen, und nach unserer Meinung ebenfalls als auf ähnlicher Circulationsstörung beruhend zu betrachten sind. Wer könnte auch einen stichhaltigen Einwand gegen die Ansicht vertheitigen, dass sich die rasch verflüchtigenden, vagen, rheumatoiden Gliederschmerzen, die schnell sich verlierende Abgeschlagenheit des Körpers, der nur kurz andauernde erschwerte Athem und die geringe Zeit währende verminderte Esslust der Eruptionsperiode; einer anderen Ursache entstammen könnten, als einer vorübergehenden Hyperämie der betreffenden Organe, sei dieselbe in den mucösen Membranen des Magens und der Bronchien, oder sei sie in der fibrösen Scheide der Muskeln erschienen, oder sollte sie gar das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen haben. Eine Hyperämie somit, die, wollte sie nicht sobald verschwinden, durch diese ihre langgedehnte Dauer ebenso als Basis weiter sich entwickelnder entzündlicher Affectionen dienen kann, wie die ähnlich wirkende, früher geschilderte Blutfülle der Cutis und der Schleimhautgewebe.

Im Laufe unserer Betrachtungen sind wir nun zu dem Punkte gelangt, wo wir — hinweisend auf die eben angeführten Thatsachen und uns stützend auf eigene, seinerzeit zu veröffentlichende Erfahrungen — uns berechtigt fühlen, ohne Zögern den Ausspruch zu thun, dass die in der fraglichen Periode der Syphilis constatirten Stauungs- und Congestiv-Hyperämien nicht nur die äussere Bedeckung des Körpers, und nicht nur die bisher aufgereihten mucösen und fibrösen Visceralgewebe zu befallen vermöchten: sondern sich ausserdem noch auf den gesammten Inhalt der Schädelhöhle erstrecken können.

Schon bei den ältesten Schriftstellern findet man deutliche Spuren dessen, dass die Lustseuche häufig genug auch in Begleitung derartiger Prodrome erschienen wäre, die den Hautausschlägen theilweise vorausgehend, einen Zusammenhang mit den ersten hyperämischen Cutisaffectionen vermuthen liessen. — Nach Schellig[31]) empfinden die Befallenen im Anfangsstadium der Eruption einen Schmerz im Kopfe, grosse Schwere und Schmerzen der Glieder, vorzüglich der Arme und Unterschenkel, und leiden dabei an schwerem Schlaf mit häufigem

[30]) Prf. Zeissl: Lehrb. d. Syph. p. 192.

[31]) Conradi Schellig: In pustulas Malas morbum, quem Malum de Francia vulgus apellat, ect. Heidelbergiensis 1499, Consilium breve contra malas pustulas.



Erwachen („*et sentiunt infecti in principio dolorem capitis et magnam gravedinem et dolorem in membris, maxime in brachiis et cruribus ect .... et somnum gravem cum vigiliis multis*"). — Grunpeck [32]) hingegen bemerkt, dass die innerliche Fäulniss *(putor intrinsecus)* bei den Franzosen *(malo de Franzos)* während des Ausbruches der Krankheit die Befallenen fast mit Feuer verzehrt *(igne consumere)*, entzündet *(inflamat)*, quält *(torquet)* und presst *(premitque)* bis die unreine Materie *(sordidissimam materiam)* ausgetrieben wird, wobei sich das verderbte Blut *(sanguinis corruptionem)* bis in die edelsten Theile des Körpers, sogar bis in den Kopf, verbreitet. — Auch Widman [33]) führt Kopf- und Gliederschmerzen als erste Zeichen des Ausbruches *(primum pronosticum eventus)* an. — Fracastor [34]) gibt als Symptome der ersten Periode Abgeschlagenheit und Traurigkeit an, wobei gleichzeitig mit dem Auftreten des Hautausschlages auch der Kopf in Mitleidenschaft gezogen wird, dadurch, dass grosser Kopfschmerz mit Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Gliederreissen, Appetitmangel und bösen Fluxionen gegen die obersten Partien des Körpers erschiene. — Tomitano [35]) kennzeichnet den Beginn der venerischen Krankheit vermittelst der Hautaffection nebst allgemeiner Niedergeschlagenheit, Kopfweh und Magenübel. — Lusitanus [36]) erzählt einen Fall, wo gleichzeitig mit dem primären Schankergeschwür nervöse Consecutiverscheinungen auftraten, vorzüglich Kopfschmerz mit flüchtiger Amaurose. — Thomas Sydenham [37]) sagt, indem er von den ersten Erscheinungen der luetischen Blutverderbniss spricht, dass sich dieselbe vor Allem durch peinigende Kopfschmerzen und Gliederreissen kundgebe. — Astruc [38]) drückt sich bei der Beschreibung der Frühsymptome der Syphilis schon viel deutlicher aus, indem er sagt, dass die häufigen schweren Kopfschmerzen blos durch den Druck von Seite der Meningealarterien entstünden, welch letztere, in Folge von Blutüberfüllung und Stauung ihres Inhaltes, das Gehirn comprimiren und seine Membranen irritiren. Durch dieselbe Ursache erzeugt, erklärt er sich auch das Ohrensausen, den Schwindel, Appetitmangel und die fast immer gegenwärtige Abgeschlagenheit.

Im laufenden Jahrhunderte häuften sich natürlich, in Bezug auf Hirnhyperämie der frühesten Eruptionsperiode, die einschlägigen Beobachtungen immer mehr an, und es wäre verdienstlose Mühe, wollte man alle bezeichnenden Fälle ohne Unterschied nacheinander vorführen.

---

32) Josephus Grunpeck de Burckhausen: Tractatus de pestilentiali Scorra sive mala de Franzos .... ect. Eulogio 1496. Capit. IX.

33) Johannis Widman: Tractatus de pustulis, quae vulgato nomine dicuntur mal de Franzos. 1497. De pronosticis. Cap.

34) Jeromus Fracastor: Lib. 2. De morbis Contagiosis. Cap. 11. De morbo Gallico.

35) Bernardino Tomitano: De morbo Gallico. Lib. 2. Cap. 13. 1563.

36) Zacutus Lusitanus: Opera I. II. De Praxi medica admiranda lib. I. obs. 53. p. 12 Lugduni. 1644.

37) Thomas Sydenham: Epistol. secunda Responsoria, De Lue Venerea. 1680.

38) Astruc: Traités des maladies vénériennes ect. Paris 1743. Tom. IV. p. 88—90 ect.

Rein auf Hyperämie des centralen Nervensystems beruhende Frühformen der Syphilis finden wir beschrieben bei Knorre [39]), Vidal de Cassis [40]), Rodet [41]) und Yvaren [42]).

Von Knorre's Fällen seien folgende hervorgehoben: Ein 20jähriger Metallarbeiter erlitt, 3 Wochen nach dem Erscheinen der Primäraffection am Penis, einen papulösen Hautausschlag des ganzen Körpers, womit zugleich eine totale Paraplegie, sammt Schmerzen der Unterextremitäten und Incontinenz der Faeces und des Harnes aufgetreten war. Nach mehrwöchentlicher specifischer Behandlung trat gänzliche Heilung ein. — Ein 30jähriger Schreiber bekam gleichzeitig mit den ersten Secundärerscheinungen eine Paralyse der rechten Gesichtshälfte; verbunden mit Strabismus und Diplopie. Auch in diesem Falle war die antiluetische Behandlung von Erfolg begleitet.

Ein junger Mann erlitt — im Falle Vidal de Cassis' — 8 Tage nach dem Beginn der Primäraffection und gleichzeitig mit dem Auftreten des ersten Hautsyphilides, einen apoplektiformen Anfall mit gänzlicher Bewusstlosigkeit und nachträglichen intellectuellen Störungen, wobei, ausser den wahrnehmbaren Kopfcongestionen, keine anderweitigen krankhaften Veränderungen nachzuweisen waren. Nach Gebrauch von Jodkali trat rapide Heilung ein.

Rodet beschreibt einen Fall, wo bei einem jungen Manne sofort nach dem Erscheinen des indurirten Schankers auch schon paralytische Consecutivsymptome aufgetreten waren, zu denen erst später die Schleimhautaffectionen des Rachens sich hinzugesellten. Das Krankheitsbild wich schnell nach kurzem Gebrauch von Jodkali.

Yvaren hält die Frühsymptome seiner detaillirten Beobachtungen für cerebrale Congestionszustände, und zwar aus dem Grunde, weil dieselben seiner Meinung nach theils zu schnell nach der Infection, theils zu flüchtig erschienen waren, um organische Veränderungen im Gehirn voraussetzen zu lassen.

Gjör [43]) berichtet von einer meningealen und cerebralen Hyperämie bei einem 21jährigen Mädchen, wo, gleichzeitig mit einem papulösen Hautausschlag, vage Schmerzen in den Gliedern, heftiges Kopfweh mit Hitzegefühl, Schwindel, Ohrensausen, Wolken vor den Augen, Appetitmangel, Gefühl von Schwere im Magen, Abgeschlagenheit und Müdigkeit auftrat, um im Verlaufe einer Mercurialkur sich rasch zu verlieren.

Korányi [44]) fand bei einem 34jährigen Manne mit einem secundären Hautsyphilid gleichzeitig auftretende Anfälle von hysterischen Erscheinungen, welche sich mit Intelligenzstörungen, Präcordien, Krämpfen und gesteigertem Hungergefühl in Begleitung stärkerer hyperämischer Zustände des Kopfes, verbanden. Sämmtliche Erscheinungen wichen einer rationellen antisyphilitischen Behandlung.

---

[39]) Dr. Knorre: Deutsche Klinik. 7. 1849.

[40]) Vidal de Cassis: Traités des maladies vénériennes. Paris. 2me édit. 1855. p. 500.

[41]) Rodet: Gazette médic. de Lyon. 1858. p. 349.

[42]) Yvaren: Metamorphoses de la Syphilis. 1854.

[43]) Gjör: Nork's Magazin. Bd. XI. 1859.

[44]) Dr. Fr. Korányi: Egy tanulmány a bujasenyv köréből. — Orvosi hetilap. 42. 43. 45. 46. 49. 50. 51. sz. Pest 1859.



Scheiber[45]) bespricht zwei Fälle aus dem Sct. Spiridion-Spitale zu Bukarest, von denen der eine einen 28jährigen Metzgergehilfen betrifft, bei dem mit dem Erscheinen des maculösen Syphilides auch auffallende Störungen des Nervensystems eingetroffen waren, und zwar in Form von Kopfschmerz, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen, Strabismus und linksseitiger Hemiplegie. Letzterer schlossen sich auch noch häufige, aus dem linken Oberarm ausgehende und bis in dass Gesicht sowie in den Fuss derselben Körperhälfte erstreckende, anfallweise auftretende, klonische Krämpfe an. Sämmtliche Symptome wichen rasch einer geeigneten Sublimatkur. — Der zweite Fall betraf eine 36jährige Frau, die 3—4 Monate nach der Infection, in Begleitung einer hyperämischen Racheninjection von intermittirenden Occipitalschmerzen mit Schwindel, Appetitverlust, linksseitiger Glossoplegie und Facialparese befallen wurde. Die erwähnten krankhaften Erscheinungen schwanden alle innerhalb einiger Wochen nach dem Gebrauche von Sublimatpillen. Obwohl sich noch in der sechsten Woche eine kurze Recidive zeigte, konnte die gesammte Krankheitsdauer dennoch nur auf $2^1/_2$ Monate berechnet werden.

An die Abtheilung Berthier's[46]) wurde in's Hôpital Bicêtre ein 27jähriger Kaufmannsgehilfe aufgenommen, bei dem, einige Wochen nach erlittener Infection, plötzliche Hirnerscheinungen zum Ausbruch kamen, deren rasches Auftreten durch eine heftige Gemüthsbewegung mit Congestionen zum Kopfe eingeleitet wurde. Der Kranke fing sogleich nach dem Zornanfalle verwirrt zu sprechen an, schien Sinnestäuschungen unterworfen zu sein und war zu jedweder Gewaltthätigkeit bereit. 20 Tage nach den besprochenen Erscheinungen bildeten sich erst die secundären Symptome der Syphilis in Form von Hautroseolen und Rachenkatarrh aus, um sich sammt den Gehirnerscheinungen, während des Gebrauches einer Jodkalikur mit Liquor van Swieten, — bei vollständiger Amnesie — langsam zu verlieren.

Alrik Ljunggrén zu Stockholm[47]) veröffentlichte in seinen klinischen Beobachtungen über Visceralsyphilis mehrere interessante Fälle, von denen wir hier die folgenden Krankengeschichten — im Auszuge — wiedergeben wollen: Ein 42jähriger Kaufmann wurde 2 Monate nach der Infection von einer Roseola syphilitica mit Tonsilleninjection befallen, als deren Begleiterscheinungen sofort rheumatische Schmerzen, allgemeines Uebelbefinden, zunehmendes Kopfweh, Schwindel, Verwirrung und Abgeschlagenheit hinzutraten, gefolgt — nach weiteren 2 Monaten — von einem apoplektischen Anfalle mit flüchtiger rechtsseitiger Facialparese und erschwerter unverständlicher Sprache. Nach dreimonatlicher Therapie von Calomel, Jodkali und Mercurialsalbe stellte sich vollkommene Genesung ein. — Der zweite Fall betrifft einen 27jährigen jungen Mann, der 4 Monate nach der Entstehung der Initialsklerose und bald nach dem Erscheinen der charakteristischen Roseola äusserst heftige Schwindelanfälle mit starkem Kopf-

---

45) S. H. Scheiber: Az agybujakór 3 esete. — Orvosi hetilap. 45, 46 sz. Pest. 1865.

46) Berthier: Gaz. des Hôpitaux. Nr. 87. 1868.

47) Alrik Ljunggrén: Klinische Beobachtungen über Visceralsyphilis. — Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1870. p. 141, 158, 159, 161.



schmerz erlitt, wozu sich nach einem weiteren Monate eine plötzlich entstandene, rechtsseitige Gesichtslähmung gesellte. Sämmtliche Symptome wichen einer energischen Kur von Quecksilbersalbe mit Jodkali. Die Diagnose wurde auf *Hyperämia cerebri syphilitica* gestellt. — Als dritter interessanter Fall wird ein 19jähriger Arbeiterjüngling erwähnt, bei dem 4—6 Monate nach geschehener Infection sich heftige Kopfschmerzen einstellten, verbunden mit grossem Schwindel, taumelndem Gang, schwerem Kopf und plötzlich aufgetretener linksseitiger Facialislähmung. Der ganze Symptomencomplex verschwand während dem Gebrauche einer Inunctionskur im Vereine mit Jodkali. Als Diagnose wurde auch in diesem Falle die luetische Cerebralhyperämie angenommen. — Im vierten Falle beschreibt Ljunggrén eine, bei einem 26jährigen Dienstmädchen im vierten Monate der Infection aufgetretene, Apoplexie, welche durch Schwindel, anhaltenden Kopfschmerz, Gefühl der Schwere im Schädel und häufigen Brechreiz eingeleitet wurde und eine rechtsseitige Facialislähmung mit erschwerter Sprache nach sich zog. Die eingeleitete Mercurial- und Jodkalitherapie führte bald zur gänzlichen Abheilung sämmtlicher Symptome. Die Diagnose war auch in diesem Falle auf eine blosse Gehirnhyperämie in Verbindung mit luetischer Allgemeinerkrankung gestellt.

Laufenauer[48]) veröffentlichte zwei Fälle von Psychosen im frühesten Stadium der Secundärsyphilis, wovon der erste einen 20jährigen Beamten betraf. Derselbe erlitt, 4 Monate nach der Infection und mit dem Erscheinen der ersten Secundäraffectionen zu gleicher Zeit einen maniacalischen Anfall, nachdem Kopfschmerzen, Insomnie und Gemüthsdepressionen demselben vorausgegangen waren. Nach erfolgtem Anfall trat bald eine dauernde maniacalische Aufregung auf, welche nach 20 subcutanen Sublimatpepton-Injectionen gänzlicher Genesung Platz greifen liessen. — Der zweite Fall bezog sich auf einen 34jährigen Officier, der im siebenten Monate nach erlittener Infection und kurz nach dem Ausbruche des Hautsyphilides, maniacalischen Excitationszuständen unterworfen wurde, zu welchen sich mehrfache Grössenwahnideen und Gehörshallucinationen hinzugesellten. Sämmtliche Erscheinungen, sowie auch das nach weiteren 5 Monaten erfolgte Recidiv, wichen einer Therapie von 22 Sublimatinjectionen.

Troisier[49]) theilte vor kurzer Zeit folgenden Fall mit: Ein 29jähriger Mann erlitt 6 Wochen nach der Infection heftige Kopfschmerzen, welche in der Folge sich regelmässig zwischen 5—9 Uhr Abends zu wiederholen pflegten. In der achten Woche der Erkrankung erschienen pericranielle Periostitiden mit einzelnen Papeln am Kopfe und vergrösserten Drüsen im Nacken. Auf mercurielle Therapie trat baldige Besserung ein. Fünf Monate nach der Acquisition des Schankers bekam Patient von neuem plötzlich aufgetretene convulsivische Krämpfe, und zwar rechterseits im Gesichte und am Arme. Zu gleicher Zeit stellte sich auch Aphasie — bei vollkommen intactem Bewusstsein — ein. Dieser Zustand währte beiläufig 15 Minuten und wiederholte sich

---

[48]) Dr. Laufenauer K.: Adatok az agybujakór gyógykezeléséhez. — Orvosi hetilap 53. sz. p. 1089. Budapest 1876.

[49]) Troisier: Le progrès médicale. 4. 1879.



den folgenden Tag, jetzt aber ohne jede Art von Voranzeigen. Am sechsten Tage trat ein neuer Anfall auf mit Lähmung der rechten Seite, ebenfalls verbunden mit Aphasie ohne Bewusstseinsstörung. 20 Minuten nach erlittenem Anfalle ging und sprach der Kranke wieder gänzlich unbehindert. Aehnliche Anfälle wiederholten sich täglich zur selben Abendstunde, bis sich endlich dieselben, während des Gebrauches von Jodkali mit Mercur, immer mehr abschwächten und schliesslich innerhalb 3 Wochen gänzlich aufhörten. Als Sitz der luetischen Läsion wurden die Meningen angenommen.

Lagneau fils[50]) gibt in seinem weitläufigen Werke über die Syphilis des Nervensystems die Möglichkeit der luetischen Hirnhyperämie während den frühesten Stadien der Secundärperiode zu, und zählt mehrere diesbezügliche Fälle aus der Literatur vor, indem er noch hinzufügt, dass ähnliche Ercheinungen von Seite des Nervensystems selbst als erste Symptome der hereditären Syphilis auftreten könnten.

Leon Gros und E. Lancereaux[51]) besprechen in ihrem preisgekrönten Werke über die nervösen Affectionen der Syphilis die cerebralen Congestionen besonders als durch diese Krankheit verursacht, und stellen die ersten secundären Exantheme, vorzüglich die Roseola, sowie alle den Entzündungen vorausgehenden Hyperämien anderer Organe, mit den fraglichen Cerebralcongestionen — hinsichtlich ihrer Entstehung — in eine Reihe. Ausserdem führen sie mehrere einschlägige Beobachtungen an, worunter wir hauptsächlich den von Delaunay beschriebenen, in l'Hôpital du Midi unter Ricord's Behandlung gestandenen Fall als klares Beispiel hervorzuheben gedenken. Ein 37jähriger Künstler bekam 6 Monate nach der Primäraffection heftige Kopfschmerzen nebst einem Impetigo der Nase. Nach weiteren 4 Wochen trat plötzlich Parese der rechten Körperhälfte auf, welche sich nach 14 Tagen plötzlich zu vollkommener Lähmung steigerte. Nebstbei war die Intelligenz und Sensibilität des Kranken gänzlich intact. Urin und Stuhl gingen unfreiwillig ab. Nach 3 Tagen starb der Kranke und die Autopsie ergab nicht die geringste Veränderung. Verfasser geben zur Erklärung dieses Falles wiederholte cerebrale Congestionen an, welche nach dem Tode des Patienten keine merklichen Spuren zurückgelassen hatten.

Zambaco[52]) schenkt in seinem durch die medicinische Akademie zu Paris preisgekrönten grossen Werke den luetischen Hirnhyperämien volle Würdigung und erwähnt unter Anderem, dass häufig genug, selbst nach den schwersten Hirnsymptomen und nach den grössten Kopfschmerzen, sich der postmortale Befund auf eine einfache Hyperämie des Hirns oder seiner Häute beschränken könne. Auch gedenkt er der Schwierigkeiten in Betreff der Diagnose, welche diese vorzüglich häufigen Cerebral- und Meningealcongestionen bereiten können, und erwähnt ausserdem besonders noch den wichtigen Umstand,

---

50) Gustav Lagneau fils: Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris. 1860. p. 5.

51) Leon Gros et E. Lauceraux: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris. 1861. p. 144.

52) D. A. Zambaco: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris. 1862. p. 52.



wonach diese hyperämischen Zufälle hauptsächlich in jener Periode der Syphilis zu erscheinen pflegten, in welcher die Blutvergiftung noch nicht so weit vorgeschritten war, um auch schon Organ- oder Gewebsveränderungen hervorgebracht haben zu können.

Nach Hess[53]) ist „die Congestion zu einer Hirnpartie die gemeinschaftliche Grundform und Vorstufe zu den entzündlichen oder exudativen Hirnaffectionen, die übrigens auch für sich allein bestehen kann. Die Symptome sind sehr verschiedengradig; während in den leichteren Fällen nur Schwindel und Sinnesreizungen, selten Convulsionen bestehen, finden wir öfters Bewusstseinsverlust, Schwere in den Gliedern bis zu wirklicher, meist halbseitiger Lähmung, Störungen der Intelligenz, Gedächtnissschwäche u. s. w. Diese Erscheinungen treten in der Regel schnell auf, aber auch bald wieder zurück, um nach kürzeren oder längeren Zwischenräumen von neuem zu erscheinen, und zwar meist mit zunehmender Intensität und Häufigkeit, wenn keine specifische Therapie dazwischen kommt". Diese Congestion glaubt Hess vorzüglich der secundären Periode der Syphilis zuerkennen zu müssen.

Professor Albers[54]) zählt unter Anderen bei der Beschreibung der krankhaften Veränderungen in Folge von Hirnsyphilis, als gewöhnlichen Befund in der frühen Periode der secundären Form, die Hyperämie der *Arachnoidea* und der *Pia Mater*, mit Erweiterung ihrer Gefässe her, wobei die Erscheinungen am Lebenden in gleichmässigem Kopfschmerz, Schwindel, Melancholie oder Delirien und plötzlich eingetretenen, schlagflussartigen Zuständen bestanden hatten.

L. Meyer[55]), die grosse Mannigfaltigkeit der durch Gehirnsyphilis erzeugten pathologischen Veränderungen hervorhebend, spricht seine Meinung dahin aus, dass auch die Blutwallung, gleich anderen allgemeinen Vorgängen im Gehirn, zu den frühesten Erscheinungen der secundären Syphilis gehörten.

Nach Keyes[56]) sind die frühzeitig auftretenden Symptome von syphilitischer Erkrankung des Nervensystems zumeist auf blosse Hirnhyperämie zurückzuführen. Er gibt 6 Fälle an, bei denen die nervösen Affectionen 2—18 Monate nach der Infection zum Ausbruche kamen, während im Gehirne gar keine materiellen Läsionen zu constatiren waren, weshalb auch als Ursache der Erscheinungen nur cerebrale Congestion angesehen werden konnte.

Dr. Alrik Ljunggrén[57]) äussert sich, über die mehr acuten Formen der Hirnsyphilis in der frühesten Zeit der Secundärerkrankung sprechend, folgendermassen: „Die in dieser Periode unzweifelhaft vorkommenden, aber vorübergehenden Hyperämien in den Hirnhäuten oder in der interstitiellen Substanz, welche den ersten mehr einfach hyperämischen Krankheitsformen, welche die Syphilis in der Haut ver-

[53]) Friedrich Hess: Zur Diagnose der Hirnsyphilis. Inaug. Diss. Zürich. 1868. p 28.

[54]) Professor Albers: Die Syphilis des Gehirns etc. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVI. 3. p. 328—366. 1861.

[55]) L. Meyer: Ueber constitutionelle Syphilis des Gehirns. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XVIII. 3. p. 287. 1861.

[56]) E. L. Keyes: Syphilis of the Nervous System. New-York. 1870.

[57]) Dr. Alrik Ljunggrén: Ueber Syphilis des Gehirns und Nervensytems. — Separatabdruck p. 116. — Arch. f. Dermat. und Syphil. 1872. p. 333.



ursacht, zur Seite gesetzt werden können, sind natürlicherweise ebenso, wie diese Hautkrankheiten selbst, einer anatomischen Untersuchung sehr unzugänglich. Sie sind daher noch eine Terra incognita für die anatomischen Forschungen und dürften auch weiter so verbleiben, obgleich, vom klinischen Gesichtspunkte aus, verschiedene Umstände dafür sprechen, dass sie wirklich existiren." — „Was die französischen Verfasser, welche über diesen Gegenstand geschrieben haben, mit den Ausdrücken *„Neuropathie diathesique"* oder *„Affections neuveuses syphilitiques sans lésions appréciable"* bezeichnen wollen, scheint vorzugsweise zu dieser Classe von anatomischen Veränderungen gerechnet werden zu können."

Hanot[58]) entwirft folgendes Bild der venerischen Gehirnaffectionen, indem er zugleich die Reihenfolge einhält, in der die Symptome mit dem Fortschreiten der Allgemeinerkrankung nacheinander aufzutreten pflegen: „Kopfschmerz, congestive Erscheinungen, epileptische Anfälle, Sprachlosigkeit, Trägheit, Daniederliegen der Geistesactionen, fortschreitende Abschwächung des Gedächtnisses, Störungen in der Rede und Handlung, Delirien hypochondrischer, melancholischer Art, Neigung zum Selbstmord, Hallucinationen, ausgesprochener Wahnsinn, örtliche oder allgemeine Lähmung."

Charles Mauriac[59]) hebt an mehreren Stellen seines interessanten Werkes über die intermittirende Form der syphilitischen Aphasie und Hemiplegie hervor, dass die erste, von ihm hyperämische Phase genannte Periode der luetischen Corticalerkrankung rein congestiver Natur wäre und auch eben nur als solche die intermittirenden Gehirnerscheinungen erklären liesse.

Viard[60]), in seiner ausgezeichneten Abhandlung über die syphilitische Epilepsie, drückt sich, von dem „Petit mal" der luetischen Frühformen sprechend und die Symptome verhandelnd, welche dieser, häufig ersten Erscheinung der Hirnsyphilis als Prodrome vorauszugehen pflegen, folgendermassen aus: „Diese ersten Phänomene sind Störungen von mehr minder intensiver, congestiver Natur, wie z. B.: vage Kopfschmerzen, Schwere im Schädel, Neigung zum Schlaf, verringerte Fähigkeit zur Geistesarbeit, Abnahme der Muskelkraft, Schlaffheit, öfters Zittern der Glieder, Gefühl der Abgeschlagenheit, stetiger Charakterwechsel und dauernde Unlust."

Julliard[61]) glaubt hyperämische und congestive Zustände sowohl des Hirns wie des Rückenmarks mit Bestimmtheit annehmen zu können, und sucht dies theils durch instructive Fälle aus der Kasuistik, theils durch Vergleiche mit ähnlichen sicher erwiesenen Hyperämien anderer Körperorgane zu beweisen, indem er noch hinzufügt, dass besonders die Frühformen der Syphilis zu solchen Circulationsstörungen geeignet erschienen.

---

58) V. Hanot: De la syphilis cérébrale. — Revue des Sciences médic. Tom. IX. p. 738. 1877.

59) Charles Mauriac: Aphasie et Hemiplégie syphilitique a forme intermittente. Paris. 1877. p. 17—19, 45, 55, 58, 70, 77.

60) J. S. Viard: De l'Épilepsie d'origine syphilitique. Paris. 1878. p. 41. 51.

61) L. J. Julliard: Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris. 1879. p. 28, 31, 35, 41.



Schliesslich sei noch aus jüngster Zeit des verdienstvollen Werkes Alfred Fournier's[62]) Erwähnung gethan, in dessen gehaltreichen Spalten der Verfasser den congestiven Formen der Gehirnsyphilis einen besonderen Abschnitt weiht, und innerhalb vier Capiteln alle Arten dieser Form eingehend bespricht. Er führt als zweite initiale Form der cerebralen Lues nach der kephalalgischen die congestive Form an, welche beide er die häufigsten nennt. Congestiv bezeichnet er sie deshalb, weil sie erstens unter lauter solchen Symptomen erscheint, die der gewöhnlichen cerebralen Congestion eigen sind, und zweitens, weil die allerletzten Störungen, zu denen sie führen kann, ebenfalls solcher Natur sind, wie sie am häufigsten durch die Folgezustände der Hirncongestion hervorgerufen werden. Zwei Abarten dieser congestiven Form sind es, die der Verfasser genau unterschieden wissen will; nämlich die flüchtige, transitorische und die bleibende, permanente Form. Zu den Symptomen der ersteren, die uns gegenwärtig hauptsächlich interessirt, da sie diejenige ist, die schon in den ersten Monaten nach der Infection sich einstellen kann, rechnet Verfasser den Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, zeitweise Umnebelung des Gesichtsfeldes, flüchtige Motilitätsstörungen, kurzdauernde Beeinträchtigungen der Intelligenz, momentane Geistesabwesenheit etc. etc.

Diese und ähnliche Beweise dessen, dass die Syphilis in ihrer Initial-, d. h. Eruptionsperiode der Secundärerscheinungen auch hyperämische Zustände der intracraniell gelegenen Organe erzeugen könne, könnten fast bis in's Unendliche vermehrt werden. Hier sei vorläufig nur die Thatsache als solche allein constatirt, und damit vor Allem auf unsere erste Frage gebührende Antwort gegeben, sowie auch jener Theil des ätiologischen Momentes — in Betreff der cerebralen Initialhämorrhagie Syphilitischer — ausser Frage gesetzt, der sich auf die veränderten Verhältnisse des Blutdruckes innerhalb der Schädelhöhle bezieht.

III. Gefässerkrankungen der luetischen Frühstadien.

Als zweiter Theil jenes ätiologischen Momentes, dessen wir bei den Entstehungsursachen der syphilitischen Hirnblutungen gedachten, gilt erwähntermassen die Wanderkrankung der Gehirngefässe. Um die Existenz dieser Erkrankung schon in der frühesten Periode der Allgemeininfection bestätigen zu können, und um zugleich die pathogenetische Entstehungsweise des zweifachen ätiologischen Momentes der Hirnblutung — in dieser Periode — genau verfolgen zu vermögen, scheint es uns nothwendig etwas weiter auszuholen und den Veränderungen, die durch die Einwirkung des Syphilisgiftes im gesammten Organismus überhaupt und im Innern der Schädelhöhle insbesondere entstehen, auch eine gehörige pathologisch-physiologische Basis zu schaffen.

Die mikroskopische Untersuchung der syphilitischen Primäraffection (Initialsklerose) hat neuerdings nach Auspitz und Unna's[63])

[62]) Alfred Fournier: La syphilis du cervau. Paris 1879. p. 102.

[63]) Auspitz und Unna: Zur Pathologie der syphilitischen Initialsklerose. — Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphil. 1877. Wien.



Schilderungen, die auch Cornil[64]) bestätigt, die Thatsache zu Tage gefördert, dass der sogenannte harte Schanker in seiner Ausbildung aus einer Zelleninfiltration bestünde, deren Vorgänge sich nach Cornil folgendermassen gestalten: es treten nämlich Zellenwucherungen zuerst in den Gefässwandungen der Infectionsstelle auf, ausgehend von der Adventitia und sich steigernd bis zur Entzündung und Sklerosirung derselben, wodurch sich die genannten Wände verdicken und ihr Lumen verengert wird. Hiezu gesellen sich sodann auch Wucherungen von neugebildeten und ihren embryonalen Charakter beibehaltenden Zellenmassen in den oberflächlichen und intermediären Schichten der Epidermis, mit Bildung von eiter- und lymphzellenhaltigen Räumen *(cavité)*, und schliesslicher in das Cutisgewebe hineinwuchernder Papillarhypertrophie. Die fibrilläre Hypertrophie der Cutis besteht aus reinem Collagen und bedingt die Härte der syphilitischen Initialsklerose (Unna[65]). Die Veränderung der Gefässe kann sich bis zu einer wahren *Endarteriitis obliterans acuta* steigern und bezieht sich nicht nur auf die Arterien und Venen der Angriffsstelle, sondern erstreckt sich meist theilweise auch auf die Capillaren, indem sich dieselben häufig genug mit den sklerosirten Nachbargeweben vereinen und von Anhäufungen solcher Elemente umgeben erscheinen, wie man sie ähnlich bei chronischer Lebercirrhose zu beobachten pflegt. Doch während zur obliterirenden *Endarteriitis simplex* nur die grössten Gefässe vorzügliche Neigung haben, fallen bei der syphilitischen Form zumeist die kleineren Arterien und Capillaren dem Verschluss durch Infiltration anheim. Die Capillaren der Papillen hingegen sind an manchen Stellen, besonders in den centralen Partien des Schankers, erweitert, ohne in ihrer Wandung irgend verdickt zu sein. Diese erweiterten Stellen findet man meistens mit rothen oder weissen Blutkörperchen erfüllt, wovon viele extravasiren und auf diese Weise jene Blutungen begreiflich machen, die sich z. B. beim Abziehen des Schankerschorfes — besser Pseudomembran — einzustellen pflegen.

Die weiteren Veränderungen des Schankergeschwürs, sowie sämmtliche Störungen der dem Primäraffecte adnexen Lymphdrüsenerkrankungen unberührt lassend, wollen wir hier nur, aus den oben angeführten hystologischen Veränderungen der Initialsklerose, diejenige Thatsache constatirt wissen — worin beinahe sämmtliche neueren Beobachter übereinstimmen — dass als erster Angriffspunkt des luetischen Giftes, an Stelle der Infection, unbestreitbar das Gefässsystem zu nennen sei, und zwar jener Theil des Gefässsystems, welcher zumeist mit dem Virus des Infectionsherdes in Berührung kommt, worunter begreiflicherweise nur die kleinsten Endzweige der Arterien, die Anfangsäste der Venen, und das betheiligte Capillargefäss-Gebiet zu verstehen sind. Auch haben wir gefunden, dass in Verbindung mit dieser Gefässerkrankung das primäre Schankergeschwür selbst zu bluten fähig sei, zum Beweis dessen, dass die blutungerzeugenden beiden ätiologischen Momente sogar schon im Initialherde der Syphilis

---

[64]) V. Cornil: Leçons sur la Syphilis, Paris. 1879. p. 28.

[65]) Unna: Zur Anatomie der syphilitischen Initialsklerose. — Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syphil. 1878. p. 543.

zugegen sein könnten, und uns als wichtiger Fingerzeig dienen dürften bei der Beurtheilung der analog auftretenden, sehr ähnlichen Blutextravasate der secundären Syphiliden und des Central-Nervensystems.

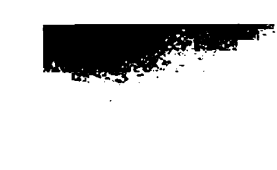
Bekanntlich erscheinen nach der 9.—15. Woche der Infection, nach überstandener oder noch florirender Initialsklerose und nach mehrseitig aufgetretenen Drüsenanschwellungen, syphilitische Entzündungsherde auf der Allgemeinbedeckung des Körpers, welche je nach dem Zeitraume ihres Auftretens und je nach der chronologischen Reihenfolge, in der sie sich ablösen, auch verschiedene Quantität, Qualität, Localisirung, Gestalt und Tiefe in ihrer Ausbreitung zeigen. Diese Entzündungsherde der Haut bilden in ihrer Erscheinung das Eruptionsstadium und erste Zeichen der luetischen Allgemeinerkrankung. Wie und auf welchen Wegen die Vergiftung des Gesammtblutes stattfindet, ist bisher noch ein ungelöstes Problem. Wir wissen wohl, dass die Circulationswege, sowohl des Blutes wie der Lymphe, als Träger des syphilitischen Virus gelten können, und wissen auch, dass das auf diese Weise in die Körpersäfte gelangte Gift den ganzen Organismus inficiren kann; aber dessen sind wir uns noch nicht bewusst, welche Stoffe diejenigen sein müssen, die im Blute kreisend auf die Gewebe einzuwirken vermögen, und welche Einflüsse oder Processe diejenigen wären, die, auf die Gewebe wirkend, dieselben zur Bildung krankhafter Veränderungen zu zwingen im Stande sind. Am allerwenigsten aber wissen wir den Grund anzugeben dessen, warum die syphilitische Blutvergiftung ihre ersten pathologischen Veränderungen gerade in die äussere Körperdecke localisirt, oder warum gerade die Haut dasjenige Organ ist, welches der Einwirkung des Syphilisgiftes den geringsten Widerstand zu leisten befähigt ist. Hierüber näheren Aufschluss zu bringen, ist der Pathologie eines künftigen, reiferen Zeitalters vorbehalten; wir müssen uns gegenwärtig mit der Anerkennung der Thatsache allein begnügen.

Die Hauterkrankung als erstes objectives Symptom einer allgemeinen Blutvergiftung steht aber in Form der Syphiliden nicht vereinzelt da. Es gibt bekanntlich noch viele Infectionskrankheiten, die ihr Beginnen mit ähnlicher Hauteruption kennzeichnen. Wohl ist es wahr, dass man die Ursache dieser Erscheinung bei den acuten Infectionskrankheiten ebensowenig zu bestimmen vermöge, wie bei dem luetischen Hautausschlag; aber würdigend jene Fiebersymptome, mit denen die Eruption gleichzeitig zu erfolgen pflegt, und Aufmerksamkeit schenkend jenen allgemeinen Ernährungsstörungen, die sich als Begleiterscheinungen hinzugesellen können: sind wir auch im Stande unser Augenmerk auf solche Veränderungen hinzulenken, welche fähig sind dergleichen Allgemeinerscheinungen hervorzurufen, und mithin auch als ursächliche Momente der Eruption selbst gedeutet werden dürften.

Samuel[66]) weist den Gedanken zurück, als könnte die Fieberwärme eine Folge örtlich erzeugter Entzündungswärme sein, und negirt auch die Möglichkeit einer vom Entzündungsherde ausgehenden Ner-

[66]) Samuel: Handbuch der allgemeinen Pathologie als pathologischen Physiologie. Stuttgart. 1878. II. Abth. p. 347. etc.





venerregung der wärmeregulirenden Centren, da auch solche „Theile, die gar nicht mehr in normaler Nervenverbindung mit den Centralorganen stehen", dennoch im Entzündungszustande Fieber erregen können (Breuer und Chrobak). Es bleiben somit — seiner Ansicht nach — „nur die am Entzündungsherde auftretenden Blut-, Gewebs- und Säfteveränderungen und deren Ueberführung durch Blut und Lymphe in die Körpercirculation als in Betracht kommende Momente übrig". „Die verschiedenen Formen von festen und flüssigen Ausschwitzungen der serösen, fibrinösen, hämorrhagischen Exsudate, der Eiter, die Resorption, die Gefäss- und Gewebsneubildungen etc. sind schon durch die Thatsache ausgeschlossen, dass während ihrer Anwesenheit und Fortdauer das Fieber vollständig schwinden kann." „Hyperämien kommen und gehen in weitestem Umfange, ohne jemals Fieber zu erzeugen." „Wo Blutgerinnung eingetreten, beim Brand oder bei zum Brande tendirenden Entzündungen, gerade da ist das Fieber ganz unbedeutend." „Nur die specifischen, durch die Alteration der Gefässwände erzeugten Blutveränderungen sind es, mit deren Ausdehnung das Entzündungsfieber gleichen Schritt hält." — Und „erweist sich somit selbst für die consecutiven Entzündungsfieber als eigentlicher Ausgangspunkt das Blut, so ist dieser Ausgangspunkt für die prodromalen Entzündungs- und Infectionsfieber sogar der einzig mögliche". — Ja sogar schon Spiess[67]) hat behauptet, nachdem er den Einfluss des Centralnervensystems — bei der Fiebererregung — in Abrede gestellt, dass nur das krankhaft veränderte Blut im Bereiche des Haargefässsystems durch seine Einwirkung auf die Gefässe, dem Fieber zu Grunde liegen kann. — Die durch das erkrankte Blut veränderte Gefässwand ist somit die Ursache der Fiebererscheinungen, insofern als sie einen grösseren Theil des Gefässsystems oder die Gefässe des ganzen Organismus betrifft. Daraus folgert Körner[68]), bauend auf seine experimentellen Versuche der Capillartransfusion, „dass die normale Muskelspannung in den Gefässwandungen Grundbedingung ist für die Unterhaltung eines für den normalen Transfusions- und Diffusionsprocess erforderlichen Druckgefälles durch die Capillaren", und „so ist es auch gewiss — sagt er weiter — dass eine abnorme Muskelspannung der Gefässwandungen zu einer Störung des Druckgefälles, dass speciell eine abnorme Verminderung derselben zu einer abnormen Steilheit des Gefälles führt, und jene Alterationen des Stoffwechsels hervorruft, welche das Fieber darstellen". — Körner mag insofern Recht haben, als das Fieber wahrlich nichts Anderes ist als ein erhöhter Stoffwechsel, und letzterer durch nichts so leicht zu Stande gebracht werden kann, als durch ein im gesammten Gebiete der Capillaren herrschendes, mit gesteigerten Diffusions- und Transfusionsvorgängen verbundenes, erhöhtes Druckgefälle, bei Verminderung der circulatorischen Widerstände in jenen Gefässbereichen, die unmittelbar vor den Capillaren gelegen sind. Und alle diese Erscheinungen müssen auf einmal in's Leben gerufen

---

[67]) Dr. G. A. Spiess: Pathologische Physiologie. Hamm. 1859. p. 170—171.

[68]) Prof. Dr. M. Körner: Die Transfusion im Gebiete der Capillaren etc. Wien. 1874. p. 64.

werden, sollten die letztgenannten Gefässpartien, nämlich die zu den Capillaren führenden kleinsten Arterien, in ihren Wandungen eine derartige Alteration erlitten haben, mit der die Erweiterung ihres Lumens und hiermit eine Steigerung des Capillardruckes Hand in Hand zu gehen genöthigt sind.

Da wir nun mit Recht die Gefässalterationen bei Gegenwart des Fiebers als eine ausserhalb der Vermuthung stehende Thatsache ansehen dürfen, und da wir ausserdem die bei fieberhaften Exanthemen auftretenden Hautveränderungen auf Grund dieser Erfahrung füglich als locale Folgezustände dieser Gefässalterationen betrachten können, fällt es auch nimmer schwer, die Ursache der ebenfalls mit Fiebererscheinungen auftretenden secundären Hautsyphiliden — mit aller Wahrscheinlichkeit — in derlei Gefässerkrankungen zu verlegen.

Und wahrlich schon die frühesten, meist gleichzeitig mit dem Eruptionsfieber erscheinenden, syphilitischen Hautaffectionen, welche den secundären Schleimhauterkrankungen voraneilen oder dieselben begleiten, wie die maculösen und diffusen Erytheme, die Roseolen oder Papeln der Haut, beruhen nur auf einfacher Hyperämie mit geringer Infiltration entlang den Capillargefässen, und einer Kernwucherung in den Wandungen derselben [Biesiadecky[69]], [Bäumler[70]], wozu sich nicht selten Extravasation von rothen Blutkörperchen hinzugesellt [Cornil[71]]. Später erstreckt sich die Infiltration auch in die Papillen, ergreift nach Lostorfer[72]) das Endothel und die Adventitia der Gefässe in bedeutenderem Massstabe, und verursacht eine Verdickung ihrer Wandungen mit Austritt von Lymphzellen in die Umgebung der Blutgefässe, wobei auch rothe Blutkörperchen in's nächste Gewebe gelangen, und, durch ihren Farbstoff die Rete Malpighi imprägnirend, den Syphiliden jene Kupferröthe oder Schinkenfarbe geben, welche wir für charakteristisch zu halten gewohnt sind.

Ganz ähnliche Gefässveränderungen wurden auch in den Schleimhautaffectionen der luetischen Frühformen bestätigt [Cornil[73]), Günsburg[74]), Jullien[75]), Pick[76]), Spillmann[77]), Henry Lee[78]), Poyet[79]),

---

[69]) A. v. Biesiadecky: Beiträge zur physiolog. und patholog. Anatomie der Haut. Sitzungsbericht d. kais. Akademie d. Wiss. in Wien. 1867. p. 233.

[70]) Bäumler: Ziemssen's Handbuch d. speciellen Pathologie und Therapie. Bd. III. p. 129.

[71]) Cornil V.: Leçons sur la Syphilis. Paris 1879. p. 186.

[72]) Lostorfer: Archiv f. Dermat. und Syphil. IV. 1872.

[73]) V. Cornil: Leçons sur la Syphilis. Paris 1879. p. 163.

[74]) Günsburg: Neue Ztg. f. Med. u. Med.-Ref. 72 und 77. 1849. — Schmidt's Jahrbücher Bd. 67. Nr. 1. 1850. p. 60—61.

[75]) L. Jullien: Traités pratiques des maladies vénériennes. Paris. 1879. p. 694 etc.

[76]) Pick: Syphilis of the larynx. — Brit. med. Journ. t. II. p. 645. 1864.

[77]) Spillmann: Des syphilides vulvaires. Paris. 1869.

[78]) Henry Lee: On syphilitic urethral discharges. — St. George's hospital Reports. vol. VI. p. 1. 1871—1872.

[79]) Poyet: Contribution à l'étude de la syphilis laryngée. — Annal. de dermatologie. 1874—1876.

Krishaber et Mauriac[80]), Martel[81]), Vajda[82]) etc.], sowie auch in den verschiedensten Visceralorganen nachgewiesen.

So hat Wagner[83]) die Kern- und Zellenwucherung der diffusen Hepatitis syphilitica hauptsächlich den Capillaren entsprechend angehäuft gefunden, und Schüppel[84]) schliesst sich ganz dieser Ansicht an, bemerkend hiezu, dass die Infiltration vorzugsweise dem Verlaufe der Pfortaderäste folgte. Bäumler[85]) glaubt, dass es sich bei den syphilitischen Veränderungen der Leber, analog denen der Haut und anderer Organe, um eine „von der Adventitia der dort verlaufenden Gefässe ausgehenden Zellenwucherung handelte", die eine Umwandlung zu Bindegewebe erfahren kann. — Beer[86]) beobachtete Degeneration der Gefässe mit interstitiellen Zellenwucherungen bei syphilitischen Nierenerkrankungen, wie sie auch schon in anderen Organen häufig gefunden worden ist.

Es ist somit auch die Existenz der luetischen Gefässalterationen, während den frühesten Stadien dieser Krankheit, als erwiesen zu betrachten; und wäre der definitiven Beantwortung unserer, an zweiter Stelle gesetzten, Frage nichts Weiteres im Wege als die Sicherstellung jener Thatsache, dass diese Gefässveränderungen auch den intracraniellen Organen eigen seien. — Indem wir uns dies Thema auf später vorbehalten, wollen wier hier nur noch auf jene Blutungen hinweisen, die als Folge der eben constatirten Gefässerkrankungen und der früher nachgewiesenen Drucksteigerungen in bestimmten Gefässpartien entstehen können, und in den verschiedensten Geweben und Organen des Körpers, in Zusammenhang mit der secundärsyphilitischen Diathese schon vielseitig beobachtet worden sind.

IV. Blutungen in Folge der luetischen Hyperämien mit Gefässerkrankungen.

Bei der Beschreibung der hystologisch-pathologischen Entwicklung des Initialschankers haben wir der Thatsache Erwähnung gethan, dass die Wanderkrankung der Capillargefässe im Localherde an einzelnen Stellen, vorzüglich innerhalb der Papillarkörper, nicht nur erweitert sein könnten, sondern, indem sie mit Blut strotzend gefüllt würden [Cornil[87]], häufig auch einem bedeutend erhöhten Blutdruck ausgesetzt zu sein erscheinen. Unter solchen Umständen ist es nicht zu wundern, wenn bei Gegenwart der die Widerstandskraft der Wandungen beeinträchtigenden Gefässalterationen die Gefässwände der gesteigerten Spannung nachgeben müssen und zu wirklichen

---

80) Krishaber et Mauriac: Laryngspathies pendant les premièrs phases de la syphilis. — Annal. des mal. du larynx. Nr. 4 et 5. 1876.

81) Martel: De la syphilis laryngée. Paris. 1877.

82) Vajda: Beiträge zur Anatomie der syphilitischen Papel der Geschlechtstheile. — Stricker's Jahrbuch. Nr. 3. p. 309. 1875.

83) E. Wagner: Das Syphilom der Leber. — Archiv d. Heikunde. Bd. V. 1864. p. 121.

84) Prof. Schüppel: Ueber d. Periphlebitis syphilit. bei Neugebor. — Arch. d. Heilkunde. 1.

85) Prof. Bäumler: Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. III. p. 178.

86) A. Beer: Die Eingeweidesyphilis. Tübingen 1867. p. 27. 71. 161. s.

87) V. Cornil: Leçons sur la Syphilis. Paris 1879. p. 172.

Blutungen Veranlassung geben. Derlei Hämorrhagien in das Cutisgewebe oder auf die Oberfläche stellen sich bei der Initialsklerose des Oefteren ein.

Bei den Syphiliden haben wir es mit in ihren hystologischen Entwicklungen der Initialsklerose analogen Gebilden zu thun. Sie können sich später — in Betreff ihrer Structur — ebenfalls beinahe auf die Höhe des Initialgeschwüres entwickeln, und vermögen, in Folge ihres anatomischen Baues, ebenso wie jene, einen geeigneten Boden für Capillarblutungen abzugeben.

Zeissl[88]) sucht den Grund dieser „wahren Blutaustritte", deren die Syphiliden fähig sind, und die er grösstentheils bei schlecht genährten, schwächlichen Individuen, namentlich bei Weibern, entstehen sah, in dem anatomischen Baue der Efflorescenzen und findet ihr Erscheinen auf Teleangiektasie derselben, sowie hiedurch bedingter passiver Stasis und Transsudation, beruhend. „Bei solchen Individuen entstehen — nach seiner Angabe — an den abhängigen Stellen des Körpers, besonders an den Unterschenkeln, anstatt der mattrothen Flecken oder Papeln nahezu blaurothe, linsengrosse, hämorrhagische Flecke oder lenticuläre Erhabenheiten."

Günsburg's[89]) in dieser Beziehung gemachten mikroskopischen Untersuchungen bestätigen diese Ansicht, insofern er Hyperämie und Angiektasie der Hautgefässe als Grund solcher Hämorrhagien nachgewiesen hat.

Bältz[90]) beschrieb einige Fälle von Syphilis hämorrhagica der Haut bei Erwachsenen und begründete dieselben auf intensive Veränderungen des Circulationsapparates. Die Syphilis bot bei den betreffenden Fällen dasjenige Bild dar, wie es bei den Luetischen nach Ablauf des Höhestadiums des Ausschlages beobachtet zu werden pflegt.

Schütz[91]) theilt einen interessanten Fall mit, wo bei einem neugeborenen, eine Viertelstunde alten Kinde, mit unzweifelhafter syphilitischer Erkrankung, neben reichlichen Hämorrhagien der Haut und der inneren Organe, mikroskopisch nachweisbare Veränderungen an den kleinen, innerhalb der Gewebe verlaufenden Arterienzweigen sich vorfanden. Die in den tieferen Schichten der Cutis und in den unmittelbar angrenzenden Lagen des Unterhautzellgewebes verästelten Arterienzweige zeigten bei diesem im 7. Schwangerschaftsmonate geborenen Kinde mikroskopisch eine bedeutende Verdickung der Gefässwand mit verengtem Lumen, wobei die Intima normal, die Muscularis hypertrophisch, die Adventitia aus concentrischen Ringen bestehend und verdickt, und das umgebende lockere Gewebe von Zellen infiltrirt erschienen war. In der nächsten Nachbarschaft der Gefässe, ja theilweise in die Wandung derselben hineinragend fanden sich zahlreiche, mit dichtgedrängten rothen Blutkörperchen versehene, hämorrhagische Herde, während im übrigen Zellgewebe zerstreute Anhäufungen von farblosen Rundzellen vorgefunden wurden. Derartige

88) Prof. Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875. II. Theil. p. 97.
89) Günsburg: Schmidt's Jahrbücher. Bd. 67. Nr. 1. 1850. p. 60—61.
90) Bältz: Archiv d. Heilkunde. 1875. Bd. XVI. 2. p. 179.
91) Schütz: Zur Anatomie der Syphilis der Neugeborenen. — Prag. Med. Wochenschrift. Nr. 45—46. 1878.



Gefässentartungen sind auch innerhalb der Niere, der Leber, im intermusculären Bindegewebe, ja selbst in den kleinen Muskelarterien nachzuweisen gewesen, wo allenthalben auch grössere oder kleinere hämorrhagische Herde aufzufinden waren. Dagegen zeigten die grösseren Gefässe keinerlei abnorme Verhältnisse.

Behrend[92]) erzählt zwei Fälle von *Purpura syphilitica* bei hereditär erkrankten Säuglingen, wo die hämorrhagischen Hautflecken gleich nach der Geburt oder schon in den ersten Lebenswochen aufgetreten waren. Beide Säuglinge zeigten ausser den secundären Syphiliserscheinungen keine anderweitige Erkrankung, und hatten ein wohlgenährtes, gutes Aussehen. Als Ursache dieser Purpurabildung nimmt Verfasser eine durch die Syphilis bedingte Veränderung der capillären Gefässwandungen an, in der Weise, „dass sie dem normalen Blutdruck nicht mehr den gehörigen Widerstand entgegenstellen könnten, dass sie zerrissen und zu Blutungen Veranlassung gäben". — In der weiteren Folge seiner Original-Mittheilungen führt Verfasser mehrere, theils selbstständige, theils von anderen Autoren beschriebene Beobachtungen von *Omphalorrhagia syphilitica* an, bei denen die Nabelblutung ebenfalls auf die Syphilis — und zwar auf die Gefässerkrankung derselben — als Grundursache zurückzuführen war; wo die Erkrankung ebenfalls neugeborne, kräftige, sonst gut entwickelte Kinder betraf, und wo sie in wenigen Tagen nach der Geburt — nach Abfall der Nabelschnur — erschienen war. Ausserdem handelte es sich in allen Fällen entweder um frische, oder wenigstens um floride Syphilis bald beider Eltern, bald nur des Vaters oder der Mutter.

Fürth[93]) gibt an, die Mehrzahl isolirter Nabelblutungen eben bei syphilitischen Neugeborenen gesehen zu haben, und glaubt auch die Purpura der Haut bei denselben mit Lues in Verbindung bringen zu müssen. „Die Production der Flecke beruht — nach seiner Annahme — auf Blutaustritt und Exsudation von Blutfarbstoff in das Hautgewebe, wodurch die dunkle Pigmentirung des Exanthems und das Nichtzurückweichen unter den Fingerdruck erklärlich ist."

Dr. Deahna[94]) erzählt einen Fall von hämorrhagischer Syphilis, wo bei einem von einer syphilitischen Mutter geborenen Säuglinge am 9. Tage nach der Geburt aus der Schleimhaut der Lippen und des Mundes fortwährend frisches Blut zu sickern begann. Gleichzeitig traten am ganzen Körper kleine Pemphigusbläschen auf, deren mehrere, nachdem sie geplatzt, aus den epidermisentblössten Stellen zu bluten anfingen. Am 10. Lebenstage gesellten sich zu diesen Erscheinungen Ecchymosen an den unteren Extremitäten und am 11. Tage Blutungen vom schon vernarbten Nabelhöcker und schliesslich auch vom After. Alle diese Blutungen dauerten unaufhörlich bis zum Tode des Kindes, welcher am 13. Tage nach der Geburt erfolgte. Verfasser nahm als Ursache dieser Erscheinungen eine specifische Blutgefässerkrankung an.

---

92) Dr. Gustav Behrend: Ueber Syphilis hämorrhagica. Deutsche Zeitschrift f. praktische Medicin. Nr. 25. 1878. p. 289.

93) Dr. Ludwig Fürth: Die Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis. Wien 1879. p. 35.

94) Dr. Deahna: Ein Fall von hämorrhagischer Syphilis. Württemberg. Corr. Blatt. XLIX. 40. 1879.



Hryntschak [95]) fügt diesen Beobachtungen eine neue hinzu. Ein gesund zur Welt gekommenes und von einem luetischen Vater stammendes Kind, das am vierten Lebenstage eine ikterische Färbung bekam, wozu sich am neunten Tage blaue Flecken an Rücken und Brust gesellten, starb trotz der eingeleiteten Behandlung am zehnten Tage an drei Tage vorher eingetretener Nabelblutung. Die Section ergab diffuse interstitielle *Hepatitis syphilitica*, mit specifischer Gefässentartung.

Gleich diesen Hämorrhagien sind spotane Blutungen aus den verschiedenen Körperöffnungen, wie aus dem Munde, der Nase, den Ohren, ja selbst den Augen *(Conjunctiva)* bei der secundären Syphilisform zur Zeit des Höhestadiums der Eruption kein besonders seltenes Vorkommniss. So wurde z. B. Nasenbluten beim Erythem und den Papeln der Nasenschleimhaut schon häufig beobachtet [Bäumler [96]), Zeissl [97])]. Bältz [98]) sah bei einem Manne, der während der Kur in einem Stahlbade unter heftigen Allgemeinerscheinungen eine Hautpurpura bekam, fast unmittelbar derauf ein profuses Nasenbluten auftreten, zu welchem sich bald blutige Sputa, Stuhl und Harn anschlossen.

Blutergüsse in die Lungen, Pleura und in die Bauchhöhle werden durch mehrere Schriftsteller — besonders bei hereditärer Syphilis Neugeborner — erwähnt. Dépaul [99]) fand häufig Ecchymosen in den Lungen, und Bärensprung [100]) sah zuweilen bei Kindern das Parenchym der Thymusdrüse ecchymosirt und in einem Falle sogar mit einem Blutgerinnsel durchsetzt. — Dittrich [101]) erklärt die syphilitische Exsudation in den Lungen für fast ausschliesslich hämorrhagisch, und Jullien [102]) hebt die subpleuralen Ecchymosen der hereditären Lues lebhaft hervor. — Ein Kranker Lancereaux' [103]) verlor durch Auswurf aus den Lungen mehr als einen Liter Blutes innerhalb 24 Stunden. — Virchow [104]) anerkennt die hyperämische Schwellung des Milzparenchyms selbst vor dem Ausbruche des ersten Exanthems und erwähnt weiter, dass zuweilen wegen des schwarzrothen, hämorrhagischen Aussehens die syphilitische Milz kaum vom eigentlichen hämorrhagischen Infarkte unterschieden werden kann. — Greenfield [105]) bestätigt diese Ansicht Virchow's und meint, dass dieser „wahre apoplektische Infarkt" ohne Zweifel ein genügend häufiges Zeichen der constitutionellen Syphilis wäre. — Bältz [106]) beschreibt einen Fall, wo bei einer acut verlaufenden Lues, neben plötzlich entstandenen papu-

[95]) Hryntschak: Lues hereditaria als Ursache der Nabelblutungen bei Neugebornen. — Centralztg. f. Kinderheilkunde 1879. Nr. 21.

[96]) Prof. Bäumler: Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Therap. Bd. III. p. 179.

[97]) Prof. Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. II. Theil. p. 219.

[98]) Bältz: Archiv d. Heilkunde. Bd. XVI. 2. p. 179.

[99]) Dépaul: Du diagnostic de la syphilis commune, des causes probables de la mort du foetus. — Gaz. médic. de Paris 1850.

[100]) Bärensprung: Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. p. 36. 184.

[101]) Dittrich: Prager Vierteljahrschrift. 2. 1850.

[102]) Dr. L. Jullien: Traité pratiques des maladies vénériennes. Paris 1879. p. 1022.

[103]) Lancereaux: Des affections syphilitiques de l'appareil respiratoires. Arch. de med. 1873.

[104]) Virchow: Die constitutionelle Syphilis. Berlin 1859.

[105]) Greenfield: Pathological society.

[106]) Bältz: Archiv d. Heilkunde. Bd. XVI. 2.



lösen Efflorescenzen, Blutergüsse in die Lungen, Milz und Gehirn erschienen waren. — Weber[107]) sah ein an Secundärsyphilis erkranktes Mädchen unter den Erscheinungen der Lungenapoplexie an Blutsturz zu Grunde gehen. Die Section erwies neben den charakteristischen Visceralveränderungen als Ursache der Lungenblutung Stenose des unteren Astes der rechten Pulmonalarterie. Die Erkrankung war aus der Media des Gefässes ausgegangen und ist als erste ähnliche Beobachtung der Arterienhäute bekannt. — Jullien[108]) erwähnt als frühzeitig erscheinende Hämorrhagie der Syphilis diejenige des Darmes und glaubt, sie als Consequenz jener Circulationsstörungen auffassen zu können, welche im Bereich der *Vena portae* in Folge der Lebergefässerkrankungen zu Stande zu kommen pflegen. — Ehrlich[109]) beschreibt einen Fall von syphilitischem Herzinfarkt bei einem 35jährigen Kellner, wo neben der Myocarditis auch noch ein frischer Milzinfarkt und ein *Erythema nodosum* zugegen waren. Verfasser fasste die frischen Infarkte sammt dem *Erythema nodosum* als den Ausdruck einer syphilitischen Endarteriitis auf. Sänger[110]) fand zahlreiche Muskelblutungen bei einem in der 38. Schwangerschaftswoche todt zur Welt gekommenen intensiv luetischen Foetus, wo die Hämorrhagien mit nachweisbaren Gefässalterationen in Verbindung standen. — Auch die syphilitische Retinitis wird vielseitig, als mit Blutextravasaten gepaart erscheinend, bezeichnet, und Förster[111]) sprach in Betreff des eigentlichen Sitzes der Krankheit die Meinung aus, dass die gefässreiche Aderhaut als das zuerst leidende Organ anzusehen wäre.

V. Luetische Gehirnblutungen der frühesten Periode.

In der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Organismus sowohl, wie in derselben aller Wirbelthiere überhaupt, wurde als Resultat der embryologischen Forschungen die Thatsache festgestellt, dass aus demselben äusseren Keimblatte des Embryonalschildes, dessen peripherer Theil die Epithelbedeckungen des Körpers liefere, sich auch alle nervösen und epithelialen Elemente des Gehirns und Rückenmarks entwickeln thäten [Remak[112]), His[113]), Forster und Balfour[114]), Kölliker[115]), Mihálkovics[116]), Häckel[117])]. Aus diesem Zusammenhange der Körperhaut mit dem Centralnervensystem in ihrer embryonalen

[107]) Weber: Sitzungsbericht der niederrheinisch. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde, am 18. November 1863.

[108]) L. Jullien: Traités pratiques des maladies vénériennes. Paris 1879. p. 918.

[109]) Ehrlich: Zeitschrift f. klin. Mediciu. Berlin 1879. p. 378—382.

[110]) Sänger: Archiv f. Gynäkologie. Berlin 1879. Bd. XIV. p. 305.

[111]) Förster: Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XX. 1. 1874.

[112]) R. Remak: Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere. Berlin 1855.

[113]) W. His: Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Leipzig 1868.

[114]) M. Forster und Fr. Balfour: Grundzüge der Entwicklungsgeschichte der Thiere. Uebers. v. Kleinenberg. Leipzig 1876.

[115]) A. Kölliker: Entwicklungsgeschichte des Menschen u. d. höheren Thiere. Leipzig 1876.

[116]) V. Mihálkovics: Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Leipzig 1877.

[117]) E. Haeckel: Anthropogenie oder Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1874.

Uranlage und Entwicklung lässt sich auch auf eine gewisse Analogie dieser beiden Organe in ihren pathologischen Veränderungen ein bestimmter Schluss ziehen. Renaut[118]), in seinem schönen Artikel über das Nervensystem, spricht sich über dies interessante Thema folgendermassen aus: „Die centrale Medullarröhre (primitive Neuraxe), diese wichtige Vorstufe des centralen Nervensystems, ist somit nichts Anderes, als eine Sonderung des äusseren Keimblattes von Blastoderma, d. h. von der Körperdecke des zukünftigen Thieres." „Nun können wir den directen Zusammenhang begreifen zwischen den Nervencentren und der Haut; und können auch den Einfluss verstehen, welchen — durch die analoge Entstehungsweise — der Centraltheil des Nervensystems auf die epitheliale Bekleidung, bei Entwicklung von Hautkrankheiten, zu nehmen vermag; und wissen auch den Grund zu beurtheilen, aus welchem sich, sowohl in der Köperdecke, wie in der Masse der Nervencentren, ganz gleichartige Krankheitsproducte bilden können." — Und wahrlich, der Verlauf der luetischen Krankheitsproducte, ihr zeitgemässes Erscheinen zu bestimmten Perioden und das Wesen der pathologischen Veränderungen je nach dem Fortschreiten der Allgemeinerkrankung: dies Alles sind deutliche Beweise dessen, dass die Syphilis als constitutionelles Uebel am meisten geeignet ist, die Idee der Möglichkeit einer derartigen Analogie zwischen den genannten beiden Körperorganen zur Geltung kommen zu lassen.

Wir haber bisher, im Verlaufe unserer Besprechung, Gelegenheit gehabt zu sehen, dass die frühesten Formen der Secundärsyphilis, sowohl in der Haut und Schleimhaut, wie auch — zwar seltener — in den Eingeweideorganen des Körpers mit wahrhaften Blutungen complicirt erscheinen können, und konnten auch erfahren, dass der letzte Grund dieser Blutergüsse in den specifischen Gefässalterationen der Syphilis, bei gesteigerten Druckverhältnissen in den letzten Arterienverzweigungen, zu suchen wäre. Bauend nun auf die eben erwähnte Entwicklungsanalogie der Haut und des centralen Nervensystems, und uns stützend auf die mehrfach erwiesene Thatsache, dass das Centralnervensystem durch die Syphilis schon in den allerersten Perioden der Allgemeinerkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden könne [Lagnau fils[119]), Ladreit Lacharrière[120]), Gros et Lancereaux[121]), Zambaco[122]), Braus[123]), Mayaud[124]), Buzzard[125]), Heubner[126]), Erlen-

---

118) J. Renaut: Diction. encyclopäd. 2. ser. t. XII. Décembre 1878.

119) Lagneau fils: Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris 1860. p. 5.

120) J. Ladreit Lacharrière: Des paralysies syphilitiques. Paris 1861. p. 45.

121) L. Gros et E. Lancereaux: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. p. 426.

122) D. A. Zambaco: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1862. p. 52.

123) Dr. O. Braus: Die Hirnsyphilis. Berlin 1873. p. 17.

124) A. Mayaud: Syphilis secondaire et tertiaire du système nerveux. Paris 1873. p. 11.

125) Th. Buzzard: Clinical aspects of syphilitic nervous affections. London 1874. p. 42—52.

126) Dr. O. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 216.

meyer[127]), Caizergues[128]), Dowse[129]), Mauriac[130]), Fournier[131]), Julliard[132]), Chauvet[133])]: sind wir auch zu dem Schlusse berechtigt, die luetische Hirnblutung selbst im frühesten Stadium der constitutionellen Erkrankung für möglich zu halten und diese Möglichkeit auf jene zwei ätiologischen Momente zurückzuführen, die wir als Drucksteigerung im Capillargebiete nebst zuführenden Arterienenden, und Alteration der Gefässwandungen der letzten Arterienzweige sammt den anschliessenden Capillaren, schon des Oefteren hervorzuheben Gelegenheit hatten.

Unter 300 zur Section gekommenen, aus der Kasuistik der betreffenden Literatur entnommenen, theils eigenen, Beobachtungsgefällen, deren alle am Lebenden mit apoplektischen oder apoplektiformen Anfällen gepaart erschienen waren, konnten wir 69, also 23·00 Procent der Gesammtfälle, finden, wo Blutergüsse in's Gehirn oder Rückenmark deutlich nachgewiesen werden konnten.

Sämmtliche Krankengeschichten hier zu wiederholen würde ermüdend sein, darum wollen wir nur die Namen der betreffenden Beobachter in Kürze aufzählen:

Portal[134]) (1797) 1 Fall; M. Sardaillon[135]) (1820) 1 F.; Bayle[136]) (1823) 1 F.; Delpech[137]) (1823) 1 F.; Dominel et Lepestre[138]) (1830) 1 F.; Romberg[139]) (1834) 1 F.; Virchow[140]) (1847) 1 F.; Duchek[141]) (1853) 1 F.; Faurés[142]) (1854) 1 F.; Leubuscher[143]) (1854) 1 F.; Engelstedt[144]) (1856) 2 F.; Ferréol[145]) (1856) 1 F.; Esmarch und Jessen[146]) (1857) 1 F.; Virchow[147]) (1858) 1 F.; Gubian[148]) (1858)

---

127) Dr. A. Erlenmeyer: Die luetischen Psychosen. Neuwied 1876. p. 12.

128) R. Caizergues: Des myélites siphilitiques. Montpellier 1878. p. 37—38.

129) Th. St. Dowse: The brain and its diseases. Vol. I. Syphilis of the brain. London 1879. p. 7—9.

130) Ch. Mauriac: Mémoire sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux. Paris 1879.

131) A. Fournier: La syphilis du cerveau. Paris 1879. p. 101. s.

132) L. I. Julliard: Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris 1879. p. 14—19.

133) Ch. Chauvet: Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux central. Paris 1880. p. 9—11.

134) Portal: De la nature de l'épilepsie. 1797. L. Gros et Lancereaux. 1861. obs. 246.

135) M. Sardaillon: Recueil des Memoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaire. t. VIII. p. 207. s. Paris 1820.

136) Bayle: Bulletin de l'Athénée de médecine de Paris 1825. Fevrier.

137) Delpech: Chirurgie clinique de Montpellier. Paris et Montpellier. Considérations sur les maladies vénériennes. p. 421—428. 1823.

138) Dominel et Lepestre: Arch. génér. de médecine. Tom. XXII. p. 338. s. 1830.

139) Romberg: Wochenschrift f. d. gesammt. Heilkunde. Nr. 3. 1834.

140) Virchow: Gesammelte Abhandlungen. p. 414. 1847.

141) Duchek: Bericht über Prof. Hamernik's Abthlg. d. allg. Krankenhauses zu Prag. — Prag. Viertj. f. prakt. Heilk. 1853. Observ. 1.

142) Faurés: Comptes rendus de la Soc. de médec. de Toulouse. p. 29. 1854.

143) Leubuscher: Pathologie u. Therapie d. Gehirnkrankheiten. Berlin 1854.

144) Engelstedt: Constitut. Syphilis. Uebers. v. Uterhart. Würzburg 1856; 1861.

145) Ferréol: Bulletin de la Soc. anat. Novembre 1856.

146) Dr. Fr. Esmarch und Dr. W. Jessen: Syphilis und Geistesstörung — Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XIV. 1. p. 20. 1857. Observ. A.

147) R. Virchow: Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. — Virch. Arch. Bd. XV. p. 271. 1858. Observ. VIII.

148) Gubian: Gazette médic. de Lyon. p. 342. 1858.



1 F.; Bristowe[149]) (1859) 1 F.; Pleischl und Klob[150]) (1860) 1 F.; Steenberg[151]) (1860) 1 F.; Lancereaux[152]) (1861) 2 F.; M. Dufour[153]) (1861) 1 F.; Mushet[154]) (1861) 1 F.; Hérard[155]) (1861) 1 F.; Dr. L. Meyer[156]) (1861) 1 F.; Böning[157]) (1861) 1 F.; Leudet[158]) (1862) 1 F.; Blachez[159]) (1862) 1 F.; Zambaco[160]) (1862) 1 F.; Traube[161]) (1863) 1 F.; Westphal[162]) (1863) 1 F.; Bärensprung[163]) (1864) 2 F.; Lancereaux[164]) (1866) 2 F.; Caracciolo[165]) (1866) 1 F.; Leyden[166]) (1867) 1 F.; Müller[167]) (1868) 1 F.; Petri[168]) (1868) 1 F.; Schulz[169]) (1868) 1 F.; Davidoglou[169*]) 1 F.; Alrik Ljunggréen[170]) (1870) 1 F.; Schüle[171]) (1872) 1 F.; Alrik Ljunggrén[172]) (1873) 1 F.; Heubner[173]) (1874) 2 F.; Bruberger[174]) (1874) 1 F.; Bältz[175]) (1875) 1 F.; Guyard[176]) (1875)

---

149) Bristowe: Transactions of Patholog. Society. Vol. X. p. 44. 1859.

150) Pleischl und Klob: Fälle v. constitutionell. Syphilis, aus d. Klinik d. Prof. Oppolzer. — Wien. medic. Woch. Nr. 8, 9, 10. 1860. Observ. III.

151) Steenberg: Den syphilit. Hjernelidelse. Kjobenhavn. 1860. Observ. 31.

152) Lancereaux: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. p. 242. Observ. 121. p. 202. Observ. 112.

153) Dufour: (Leon Gros et L. Lancereaux), Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. p. 206. Observ. 114.

154) V. Mushet: Syphilis of the cran. and dura mat. — Medical Times and Gaz. Nr. 579. 1861.

155) Hérard: (Gros et Lancereaux), Des affections nerveuse syphilitiques. Paris 1861. p. 255. Observ. 136.

156) Dr. L. Meyer: Ueber constitut. Syphilis des Gehirns. — Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XVIII. 3. p. 290. Observ. II. 1861.

157) Böning: Deutsche Klinik. Nr. 43, 1861.

158) Leudet: Ueber Eingeweidesyphilis. — Canstatt's Jahresbericht, Bd. IV. 1862.

159) Blachez: Bulletin de la Soc. anat. 1862.

160) Zambaco: Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1862. p. 327. Obs. 54.

161) Traube: Annalen des Charité-Krankenhauses. Berlin 1863. Bd. X. Heft II.

162) Dr. C. Westphal: Ueber zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. — Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XX. p. 481—520. 1863. Observ. 2.

163) Bärensprung: Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864. p. 37 und 39.

164) Lancereaux: Traité de la Syphilis. Paris 1866. p. 403 und 465.

165) Caracciolo: Il Morgagni. VIII. 12. p. 909. — Schmidt's Jahrbücher. Bd. 137. 1866.

166) Leyden: Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 9. 1867.

167) Müller: Die Syphilis der Circulationsorgane. Berlin 1868. Observ. 7.

168) Dr. Petri: Hämatom der Dura Mater. — Vortrag in d. ärztl. Versammlung zu Coblenz 1868. — Correspondenzblatt f. Psychiatrie u. gerichtl. Psychologie. Jahrg XV. Nr. 17, 18. p. 257. 1868.

169) Dr. Schulz: Moskauer medicin. Zeitung. 1868.

170) Alrik Ljunggrén: Klinische Beobachtungen über Visceralsyphilis. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1870. p. 337. Observ. XIX.

171) Schüle: Hirnsyphilis und Dementia paralytica. — Allg. Zeits. f. Psychiatrie Bd. XXVIII. p. 605. 1872.

172) Alrik Ljunggrén: Ueber Syphilis des Gehirns und Nervensystems. — Arch. f. Dermat. und Syphil. Prag 1873. Separatabdruck p. 12.

173) Dr. O. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 87. Observ. 47. — p. 119. Observ. 50.

174) Dr. Bruberger: Ein Fall von Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über Syphilis der Centralorgane. — Virchow's Arch. Bd. 60. p. 285. 1874.

175) E. Bältz: Arch. d. Heilkunde. Bd. XVI. 2. p. 179. 1875. Obs. 3.

176) Guyard: Hémorrhagie cérébrale, Gommes de la dure-mére, des os du crane et des côtes. — Bulletin de la société anatomique de Paris. Séance du 26. Nov. 1875. p. 730.



1 F.; Huguenin[177]) (1875) 1 F.; Bull[178]) (1876) 1 F.; Homolle[179]) (1876) 1 F.; Haas[180]) (1876) 1 F.; Brown[181]) (1877) 2 F.; Manssurow[182]) (1877) 1 F.; Gray[183]) (1879) 1 F.; Dowse[184]) (1879) 3 F.; Lecorché[185]) (1879) 1 F.; Julliard[186]) (1879) 1 F.; Mauriac[187]) (1879) 2 F.; Macleod [187*]) (1879) 1 F.; Chauvet[188]) (1880) 1 F.; und 3 Fälle eigener Beobachtung.

Von diesen 69 Fällen luetischer Hirnhämorrhagien waren 22 in den Frühstadien der Syphilis, d. h. während der secundären Periode aufgetreten; 31·88% der Blutungsfälle, also beinahe ein Drittel derselben kann somit zu den frühzeitigen Hirnblutungen der Syphilis gerechnet werden.

Folgende Tabellen geben uns ein Bild des Zeitraumes, in welchem die Blutergüsse, bei den 22 Fällen der Secundärperiode, nach der Infection aufgetreten waren.

Tabelle I.

Die Blutung war aufgetreten nach der Infection	Anzahl der Fälle	Procentzahl
Im 1. Jahre	15	68·18
„ 2. „	7	31·82
Summe .	22	100·00

Es kamen demnach bei 15 Fällen, 68·18%, die Hirnblutungen schon vor dem Schlusse des ersten Jahres nach der Inficirung vor und nur 7 Fälle, d. h. 31·82%, waren im zweiten Jahre der Allgemeinerkrankung erschienen. Alle übrigen Fälle, welche über das zweite Jahr hinaus aufgetreten waren, im Betrag von 47, also 68·12% der Gesammtblutergüsse, gehörten den späten, tertiären Formen an.

177) Prof. Huguenin: Ueber Hirnsyphilis. — Schweizer Corr. Bl. Bd. V. 20. p. 588. Obs. II.

178) E. Bull: Ein Fall von syphilitischer Apoplexie. — Norsk Magaz. 3. B. IV. 7. p. 432. — Schmidt's Jahrb. 1876. Bd. 171. 3. p. 240.

179) Homolle: Cas de syphilis medullaire. Progrès méd. d. Paris. 1876.

180) H. Haas: Bericht v. d. medicin. Klinik des Prof. Jaksch in Prag. Prag. Viertj. II. 1876.

181) Jos. J. Brown: Two cases of apoplexy of the Pons Varolii in consequent of syphilitic arteriitis. Journ. of ment. Science. 1877. Observ. I. p. 266. Obs. II.

182) Dr. N. Manssurow: Die tertiäre Syphilis. Wien 1877. p. 95. Observ. XII.

183) John P. Gray: 36th. Annual report of the State lunatic asylum. Utica. N. Y. for the year. 1878. Obs. 5.

184) Th. St. Dowse: Syphilis of the brain and spinal cord. London 1879. p. 104. Observ. XXIV. — p. 115. Obs. XXVIII. — p. 125. Obs. XXXII.

185) Lecorché: Artérite cérébrale syphilitiques, hémorrhagie, meningée, morte subite. — Gaz. des Hôpitaux. 1879. Nr. 107.

186) L. J. Julliard: Étude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Paris 1879. p. 53.

187) Ch. Mauriac: Mémoire sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux. Paris 1879. p. 148. p. 33.

188) Ch. Chauvet: Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux central. Paris 1880. Observ. IV.



Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass die Entstehung der beiden, für die Hirnhämorrhagie so wichtigen, ätiologischen Momente in die ganze Längedauer der syphilitischen Virulenz fiel und — speciell die Frühformen betreffend — sich zumeist auf das erste Jahr des constitutionellen Leidens beschränkte.

Tabelle II.

Die Blutung war aufgetreten nach der Infection	Anzahl der Fälle	Procentzahl
In 2 Monaten	1	6·67
„ 3 „	1	6·67
„ 4 „	3	20·01
„ 5 „	2	13·33
„ 6 „	2	13·33
„ 7 „	—	—
„ 8 „	2	13·33
„ 9 „	2	13·33
„ 10 „	—	—
„ 11 „	—	—
„ 12 „	2	13·33
Summe .	15	100·00

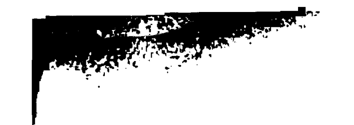
Um diese Grundzahlen etwas eingehender analysiren zu können, wollen wir die Frühformen der Hirnsyphilis in drei Grade theilen, wovon zum ersten Grade diejenigen zu rechnen sein werden, die im 2.—6. Monate, zum zweiten diejenigen, welche im 7.—18. Monate, und schliesslich zum dritten Grade diejenigen, welche im 19.—30. Monate nach der Infection aufgetreten waren. Auf diese Weise werden sich die Fälle folgendermassen gruppiren, s. Tabelle III. und IV.

Tabelle III.

Grad der luetischen Frühformen	Anzahl der Hämorrhagien	Procentzahl
1. Grades	9 } 18	40·91 } 81·82
2. „	9	40·91
3. „	4	18·18
Summe .	22	100·00

Der erste Blick auf diese Zahlen lässt uns errathen, dass die Häufigkeit der secundär-syphilitischen Hirnblutungen mit der Monatanzahl stetig abnehmend sei und im Zeitraume zwischen dem 2.—18. Monate nach der Infection den Höhepunkt erreiche. Diese Periode ist sonach für die Hämorrhagien der Secundärlues die günstigste, insofern sie nach unseren Ziffern 81·82% der Gesammtblutungen beträgt.





Um aber den Zeitpunkt des Eintreffens der Blutergüsse genauer fixiren zu können, scheint es uns noch wünschenswerth jene Durch-

Tabelle IV.

Zeitpunkt des Auftretens der Blutung	Anzahl der Hämorrhagien	Procentzahl
Im 2.— 6. Monate	9	40·91
„ 7.—12. „	6	27·27
„ 13.—18. „	3	13·64
„ 19.—24. „	4	18·18
„ 25.—30. „	—	—
Summe .	22	100·00

schnittszahl kennen zu lernen, die sich aus der Gesammtmenge unserer Fälle und dem Zeitraum des Erscheinens jedes einzelnen ergibt. S. Tab. V.

Tabelle V.

Grad der luetischen Frühform	Durchschnittszahl des Auftretens der Hämorrhagie
1. Grades	4·34 } 8·27 Monate
2. „	12·22 } 8·27 Monate
3. „	23·75 Monate
Summe .	11·09 Monate

Das Auftreten der ersten Hirnblutung fällt somit im Durchschnitt auf den vierten Monat nach der Infection, also gerade auf denjenigen Zeitpunkt der Syphiliserkrankung, welcher der secundären Eruptionsperiode entspricht. Die späteren, im 8., 12. bis 23. Monate der Virulenz erscheinenden Blutungen stehen ebenfalls meist mit dem Ausbruch frischer Exantheme in Verbindung, wie wir dies später sehen werden, doch können letztere nur als Nachschübe schon früher dagewesener Eruptionen betrachtet werden.

Auf Grund dieser statistischen Ziffern sind wir nun zu demselben Endresultate gelangt, welches unsere früheren Erörterungen über die pathologischen Veränderungen der ersten Phase der luetischen Constitutionserkrankung geliefert hatten. Gemäss dieser, aus factisch beobachteten Fällen gewonnener Zahlenresultate, steht es ausser Zweifel, dass das Eruptionsstadium der Secundärsyphilis auch thatsächlich von Blutergüssen in's Gehirn begleitet sein könne.

Nun stellt sich aber die weitere Frage, ob diese Beobachtungsfälle auch wirklich jene pathologischen Erscheinungen als Grundursache der Blutung finden liessen, die wir im Verlaufe unserer Besprechung als ätiologische Momente hingestellt haben.

Um auf diese Frage gebührende Antwort geben zu können, müssen wir abermals einen Blick in die Statistik unserer Fälle werfen,

mit dem Bemerken, dass die diesbezüglichen Resultate schon deshalb keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen dürften, weil der grösste Theil der fraglichen Beobachtungen in einen Zeitpunkt fällt, in welchem die Kenntniss der luetischen Gefässalterationen noch gänzlich mangelte.

Die Hämorrhagie wurde bei unseren 22 Fällen mit folgenden pathologischen Veränderungen vereint gefunden:

Tabelle VI.

Grad der luetischen Frühform	Die Hämorrhagie war erschienen									
	scheinbar ohne anderweitige Veränderungen		mit Gefäss-alteration verbunden		mit Erweichung		mit Entzündung und Gefäss-alteration		mit Neubildung	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent
1. Grades	3	13·64	3	13·64	2	9·09	1	4·55	—	—
2. „	4	18·18	2	9·09	3	13·64	—	—	—	—
3. „	—	—	—	—	2	9·09	2	9·09	—	—
Summe	7	31·82	5	22·73	7	31·82	3	13·64	—	—

Es war demnach in 8 Fällen, worunter 3 mit Entzündung vergemeinschaftet erschienen, die Arterienerkrankung deutlich nachzuweisen, während in 7 Fällen ausser dem Blutergusse scheinbar keine anderweitigen Gehirnläsionen gefunden werden konnten. Da wir aber heute wissen, dass ohne jedwede Ursache derlei Hämorrhagien nicht zu Stande kämen und da wir andererseits die Gegenwart der Syphilis bei diesen jugendlichen Individuen in Zweifel zu ziehen nicht berechtigt sind, müssen wir uns, in Anbetracht der Abwesenheit jedes denkbaren Grundes, zur Erklärung der Blutung auf die Vermuthung beschränken, dass auch hier möglicherweise Alterationen in den Gefässwänden der kleinsten Arterien zugegen gewesen sein könnten; in Folge ihrer Unauffälligkeit aber und bei Mangel genügender mikroskopischer Durchforschung, dem untersuchenden Auge entgleiten mussten.

Was weiterhin jene 7 Fälle betrifft, welche mit Erweichungsherden gepaart eingetroffen waren, können wir füglich — in sämmtlichen Fällen — die Entstehung derselben gleichfalls auf Gefässerkrankungen zurückführen — wie wir dies später des Näheren zu erläutern Gelegenheit haben werden — umsomehr, als die Erweichung in allen Fällen einfach auf nekrotischem Wege zu Stande gekommen war, ohne jede entzündliche Erscheinung oder specifische Neubildung und fast bei sämmtlichen Beobachtungsfällen die grossen Hirnganglien betraf, wo das Vorkommen sowohl des Syphiloms, wie auch der luetischen Entzündung zu den grössten Seltenheiten gehört, und wo gerade die Erweichung als häufigste Folge der Gefässerkrankung aufzutreten pflegt.

Hiemit stellt es sich heraus, dass erstens 36·36% der kasuistischen Fälle, also bedeutend über ein Drittel, unbestreitbar auf directe Gefässerkrankung zurückgeführt werden konnte; dass zweitens bei weiteren 31·82%, wo die Blutung wohl scheinbar ohne Veränderung

eingeleitet wurde, das Zugegensein der Gefässalteration aber als im höchsten Grade wahrscheinlich betrachtet werden muss. Es bleiben demnach als zweifelhaft nur noch 31·82% der Gesammtfälle zurück, wo der Blutaustritt mit Erweichungsherden der centralen Hirnganglien vereint erschienen war, wo aber die pathologische Form dieser Erweichungen, sammt ihrer Localisation, mit Ausschluss jeder Entzündungserscheinung, uns ebenfalls nur zu dem Schlusse drängen, dass diese Erweichungsherde entweder consecutiv in Folge des Verschlusses einer Gefässpartie entstehen konnten, was abermals eine Erkrankung der Gefässwandungen nothgedrungen voraussetzen lässt, oder vielmehr, dass dieselben vermittelst einer übergrossen Stauungshyperämie, mit nachfolgender Ernährungsstörung und Nekrose der Gewebe zur Entstehung gelangten, wobei wiederholt nur eine Gefässaffection mit gänzlicher Erschlaffung der Wandungen im Spiele sein kann.

Es sind somit unseres Erachtens die Hirnblutungen aller angeführten Fälle auf Gefässalterationen zurückzuführen, mit dem einzigen Bemerken, dass das Stadium dieser Wanderkrankungen, gemäss dem Zeitpunkte, in welchem der Blutaustritt zu Stande kam, nicht immer dasselbe sein konnte, und die pathologische Veränderung der Gefässwände dem entsprechend auch verschiedene Grade der Entwicklung zeigen musste. Und wahrlich diese jeweiligen Entwicklungsgrade der Gefässalterationen, je nach dem Zeitpunkte des Auftretens der Blutung, scheinen in innigem Verhältnisse zu stehen mit jenen drei Graden der Frühformen, die wir weiter oben aufgestellt haben.

Aus Tab. VII ist es klar ersichtlich, dass die geringsten Veränderungen der Gefässe in die frühesten Perioden der Syphiliserkrankung fielen, während mit dem Fortschreiten der Krankheit auch die Bedeutsamkeit der pathologischen Veränderungen zunehmend ist.

Tabelle VII.

Pathologische Veränderungen der Hämorrhagien	Procent	Waren erschienen im Zeitraume nach der Infection
Scheinbar ohne Veränderung . . .	85·71	In den ersten 2—12 Monaten
Mit Gefässentartung	100·00	„ „ „ 4—18 „
Mit Erweichungsherden	71·43	„ „ „ 7—24 „
Mit Gefässerkrankung und Entzündung	66·66	„ „ „ 19—30 „

Es kann wohl darüber kein Zweifel herrschen, dass diese geringen Ziffern zur Annahme berechtigter Schlussfolgerungen viel zu klein seien; aber in Anbetracht dessen, dass die Endresultate dieser Zahlenverhältnisse in directem Einklange stehen mit allen jenen Ergebnissen, zu denen unsere bisherigen Erörterungen geführt haben, fühlen wir uns dennoch veranlasst, dieselben als weitere Belege annehmen zu dürfen, zur Bekräftigung unserer bisher aufgestellten Ansichten, in Betreff der mit dem Eruptionsstadium der Secundärsyphilis zusammenfallenden Hirnblutungen.



VI. Anatomischer Grund des centralen Auftretens der frühesten luetischen Gehirnblutungen.

Wir haben des früheren der Thatsache Erwähnung gethan, dass die in Frage stehenden Frühformen der luetischen Hirnblutungen zum grossen Theil die Centralganglien der Hirnmasse zum Lieblingssitz erwählen. Indem wir die Ursache dieses Factums zu erforschen wünschen, halten wir es für nothwendig, vorhergehend eine tabellarische Uebersicht unserer diesbezüglichen Fälle zu geben.

Tabelle VIII.

Grad der luetischen Frühform	Die Blutung war aufgetreten							
	Central		Cortical		Basal		Spinal	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent
1. Grades	8	36·36	—	—	—	—	1	4·55
2. „	5	22·73	1	4·55	2	9·09	1	4·54
3. „	2	9·09	—	—	—	—	2	9·09
Summe	15	68·18	1	4·55	2	9·09	4	18·18

Diese Tabelle verkündet deutlich die Theilnahme der centralen Hirnganglien an den Läsionen, und zeigt uns in der Procentzahl 68·18 dasjenige Uebergewicht, mit welchem die Centralganglien in dieser Beziehung belastet sind. Aber auch dieser Procentsatz könnte um ein Beträchtliches gesteigert werden, und zwar bis auf 86·36%, wenn wir die Spinalblutungen hinzurechnen wollten, die füglich als centrale gelten dürften, insofern sie alle, ohne Ausnahme, die grauen Achsen-Elemente des Rückenmarks betrafen und sich in keinem Falle auf die Umhüllungen desselben oder auf die weissen Stränge bezogen hatten. Was den einen Fall von Cortical- und die zwei Fälle von Basalblutung betrifft, müssen wir constatiren, dass dieselben nicht nur eine winzige Procentziffer der Gesammtmenge ergäben, sondern sich ausserdem noch ausschliesslich auf einen späteren Grad der Frühformen, namentlich meist weit über den 9. Monat der Infection hinaus beziehen.

Indem wir uns bezüglich des Lieblingssitzes der frühesten luetischen Hirnblutungen genügende Ueberzeugung verschafft haben, können wir zugleich die Frage aufwerfen: aus welchem Grunde eigentlich die benannten Blutergüsse sich so vorwiegend die Centralganglien des Hirns zu Läsionsstätten erwählen? Auf diese Frage kann die anatomische Anordnungsweise der Gehirngefässe den genauesten Aufschluss geben.

Die gesammte Hirnmasse wird bekannterweise durch zweierlei Arteriensysteme mit Blut versorgt. Das eine ist das Corticalsystem, das andere das Centralsystem [Charcot [189]]. Diese beiden Gefässsysteme unterscheiden sich wesentlich von einander, insofern, als der Basalbezirk, nämlich die basale weisse Hirnsubstanz mit den darüberlie-

[189]) J. M. Charcot: Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Uebers. v. Fetzer. Stuttgart 1878. p. 85.





genden Ganglien, bis an die Decken der Ventrikel, durch sogenannte Endarterien gespeist wird; während der Rindenbezirk, das heisst die graue Hirnrinde mit dem zugehörigen Mark, mit einem — zahlreiche Collateralien bildenden Hilfsarteriensystem versehen ist [Heubner[190])]. Durch diese Anordnung wird es begreiflich, dass im Centralsystem, dort, wo wegen Mangels an Anastomosen, bei gesteigertem Blutdrucke eine Entlastung der Blutgefässe auf collateralem Wege unmöglich ist, die in ihren Wandungen erkrankten Arterien sehr leicht einer Ruptur ausgesetzt werden; und andererseits, dass im Corticalsystem, wo eben ein gut entwickelter Collateralkreislauf vorhanden ist, derartige Gefässalterationen noch zu keiner Blutung führen können.

Es kann als allgemeiner Grundsatz gelten, was Charcot[191]) ausgesprochen hat, dass im Gehirn, und insbesondere im Grosshirn das Gefässsystem es wäre, welches — in Betreff der pathologischen Veränderungen — die Sachlage beherrsche, weshalb auch der Grund für die gewöhnlichsten anatomischen Localisationen allhier, vorzugsweise in der Verbreitungsart der Gefässe zu suchen sei.

Drei Arterienpaare sind es, die, aus dem Willis'schen Gefässkranz hervorgehend, den arteriellen Kreislauf der beiden Grosshirnhemisphären besorgen: die *Arteria cerebri anterior*, die *Arteria fossae Sylvii*, und die *Arteria cerebri posterior*. Aus jeder dieser drei Hauptarterien gehen bekanntlich zwei sehr verschiedenartige Systeme von secundären Gefässchen hervor, nämlich das System der Corticalarterien und dasjenige der Centralganglien-Arterien. Beide Systeme, wenn auch gleichen Ursprungs, sind von einander ganz und gar unabhängig und communiciren miteinander nicht einmal an der Peripherie ihres Verbreitungsbezirkes.

Das Corticalsystem kann als gerade Fortsetzung der genannten drei Arterienpaare betrachtet werden, wobei sich dieselben in Form von Ramificationen und Arborisationen bis an die Oberfläche der Hemisphären erstrecken, um dort im Gewebe der Pia Mater sich auszubreiten und schliesslich in eine Anzahl bestimmter Windungen der corticalen Hirnmasse einzutreten. Diese Arborisationen gehen nach Heubner unter einander mannigfache Anastomosen ein. Duret[192]) stellt letzteres zwar gänzlich in Abrede, gibt aber zu, dass die Hauptäste oder Ramificationen dieser Corticalsysteme manchmal mit den angrenzenden Gefässbezirken zu anastomosiren pflegen. Von der Innenfläche der Pia Mater ausgehend, senken sich zwei Arten nutritiver Arterien in die Oberfläche des Gehirns, wovon die längeren Aeste als medulläre Arterien sich in's Innere des Markes bis an die Grenzen des Centralgefässsystems erstrecken; während die weit kürzeren, sogenannten corticalen Arterien sich allein auf die graue Rindenschicht beschränken (Todd und Bowman). Die Anastomosen, welche — wie gesagt — die einzelnen Gefässbezirke mit einander verbinden, beherrschen nach Duret und Charcot[193]) hauptsächlich die primären und

[190]) Dr. O. Heubner: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 170.

[191]) Charcot: l. c. p. 49.

[192]) Duret: Progrès médicale. 1873. Jan., Fevr. et Nov.

[193]) Charcot: l. c. p. 69.



secundären Verästelungsbezirke der Gefässterritorien, während die Ramificationen dritter und vierter Ordnung solcher Gefässcommunicationen nicht mehr fähig sind. Schon in den Bezirken zweiter Ordnung stellen sich dieselben nach Charcot nur unter grossen Schwierigkeiten her.

Ganz anders verlaufen die, den arteriellen Kreislauf des Centralsystems bildenden, Zweige der benannten drei Gefässpaare. Während die zum Corticalsystem gehörigen Aeste als directe Fortsetzungen der Stammgefässe erscheinen und an der Hirnoberfläche eigentlich nur mehr Capillaren sind, entspringen die ersten Zweige des Centralsystems senkrechtgestellt vom Hauptarterienstamm an der Basis des letzteren. Sie haben einen beträchtlichen Kaliber und bilden jedes für sich, im strengsten Sinne des Wortes, ein Endarteriensystem, ohne jedwede Anastomose, selbst untereinander nicht.

Aus dieser, in Kürze dargestellten, Anordnung der nutritiven Gehirngefässe ist es ersichtlich, dass die syphilitische Erkrankung derjenigen Partien, welche zum Endarteriensystem gehören, auch nothgedrungen zur wahrhaften Blutung in's umgebende Gewebe führen müsse; sobald die Erkrankung der Gefässwände jenen Grad erreicht hat, welcher in Folge der gesunkenen Widerstandsfähigkeit derselben, bei Steigerung des Blutdruckes, das Wandungsgewebe zu solchen Veränderungen reifte, deren Gegenwart das Zustandekommen einer Ruptur begünstigt. — Die Erkrankung jener Partien hingegen, welche mit communicirenden Hilfsarterien versehen sind, wird selbst bei gleichen Gefässalterationen keineswegs noch mit Blutaustritt verbunden sein, da doch der Ausgleich der Druckschwankungen mit Hilfe der Anastomosen rasch vollbracht werden kann und die kranke Gefässwand demnach keine rupturerzeugende schädliche Zerrung erleidet.

Dies ist somit der wahre Grund dessen, warum die luetische Hirnblutung der ersten Frühperiode die centrale Hirnmasse zu ihrem Lieblingssitz erkoren hat. Es ist aber auch die Ursache dessen, warum in jenen Fällen, wo die syphilitische Arterienaffection ein bedeutsames locales Stauungsmoment auslöste, die Stauungsnekrose mit ihrer Erweichung sich abermals nur in den benannten Gefässbezirken zu localisiren pflegt. Auf dieselbe Weise entsteht auch die ischämische Erweichung der späteren Syphilisstadien, wenn sich die Wanderkrankung der Arterien bis zur Obliteration des Gefässlumens entwickelt hat.

Aus den eben besprochenen anatomischen Verästelungsverhältnissen der Gehirnarterien lässt sich aber auch noch in Betreff jener wenigen Fälle, deren Blutung auf die basale oder corticale Oberfläche des Gehirns geschah, ein gewisser Schluss ziehen. Wir haben unter anderen auch derjenigen Ansicht Duret's und Charcot's Erwähnung gethan, wonach behauptet wird, dass die Arborisationen des Corticalsystems über die secundären Zweige desselben hinaus mehr keinerlei Anastomosen besässen, ja sogar in vielen Fällen die secundären Arteriolenäste selbst zur Herstellung von Gefässcommunicationen untauglich wären. Gemäss dieser, von Seite Duret's durch Injectionspräparate erwiesener, Anschauung wäre es leicht möglich, solche Fälle zu denken, wo die Arterienerkrankung auf jene kleineren Partien des

Corticalsystems beschränkt ist, die ausserhalb des Bereiches der anastomosenbildenden Gefässbezirke stehend, dem krankhaft erhöhten Blutdrucke mehr keine entlastenden collateralen Wege zu öffnen im Stande sind. Auf diese Weise fänden jene zwei Corticalblutungen ihre Erklärung, die in unserem Ausweise angeführt sind und die auch wirklich — was hier besonders hervorgehoben sei — sich nur auf einen sehr kleinen Bezirk der Hirnoberfläche, in beiden Fällen nur auf einen Theil der aufsteigenden Centralwindung, allein beschränkten; zur Bekräftigung dessen, dass blos ein Zweig des zweiten Sylvi'schen Corticalastes, nämlich des von Charcot *Arteria parietalis adscendens*, von Duret *Arteria parietalis anterior* benannten Arterienastes, in Mitleidenschaft gezogen könnte gewesen sein.

Was jene einzige Basalblutung betrifft, die im Gesammtbilde der — durch diese Periode der Syphilis erzeugten — Hirnblutungen eine Ausnahme zu machen schien, muss vor Allem constatirt werden, dass dieselbe an der Oberfläche der Brücke und des verlängerten Markes ihren ersten Ursprung nahm, sich erst von hier aus, mit Zunahme der Blutflüssigkeit, nach vorne und seitwärts in die beiden Sylvi'schen Furchen, nach rückwärts aber bis in den Halstheil des Rückenmarkcanals erstreckend.

Nach dieser Andeutung dürfte es keine Schwierigkeit mehr machen das Zustandekommen der fraglichen Hämorrhagie auf dieselbe Entstehungsweise zurückzuführen, der wir bei den Blutungen in den Centralganglien gedachten. Charcot[194]) sagt, indem er die interessante Analogie, welche hinsichtlich der Ursprungsweise der nutritiven Arterien im basilaren Theil des Gehirns und derselben in der Brücke, ja selbst im verlängerten Marke besteht, hervorhebt, Folgendes: „In der Brücke ist die Aehnlichkeit eine frappante; die medialen Arterien gehen unter einem rechten Winkel von der *Arteria basilaris,* welche ein voluminöser Gefässstamm ist, ab und dringen bis in die hinteren Partien vor, indem sie parallel neben einander verlaufen und untereinander keine Anastomosen bilden, so dass es sich hier vollkommen um den Typus von Endarterien handelt." „Im verlängerten Marke ist die Gefässanordnung die gleiche; doch findet hier durch eine eigenthümliche Modification eine gewisse Einschränkung statt. Die medialen Arterien des verlängerten Markes entspringen nicht direct aus den grossen Stämmen der *Arteria vertebralis.* Sie nehmen ihren Abgang aus der vorderen und der hinteren Rückenmarkspulsader." „Schon in der Art des Ursprungs — fügt er hinzu — und der Ausbreitung der Arterien der Brücke und der Centralganglien liegt nach meinem Dafürhalten eines der mechanischen Momente, aus welchen sich die Häufigkeit von Arterienrupturen in diesen Gehirntheil erklären lässt."

Zum Schlusse haben wir nur noch jener Blutungen zu gedenken, die bei den Frühformen der Syphilis erscheinen können und das Rückenmark zu ihrem Ursprungssitz erwählen.

Von den Blutgefässen des Rückenmarks ist bislang nur wenig Bestimmtes bekannt. Man weiss zwar, dass dasselbe überhaupt sehr reich an Blutwegen sei, die sich — besonders in der grauen Substanz —

[194]) Charcot: l. c. p. 83.



zu einem reichlichen Capillarnetze entwickeln. Man vermag auch nachzuweisen, dass sämmtliche Gefässe einzig und allein aus den Gefässverzweigungen der *Pia mater* kämen und mit den Fortsätzen der letzteren in das Innere des Rückenmarkes einträten. Auch ist man dessen gewiss, dass diese Arterien der Pia grösstentheils den *Arteriae vertebrales*, respective *Arteriae spinales* entstammten und nur durch die Intervertebrallöcher hindurch, aus kleinen Nebenzweigen der *Arteriae intercostales* und *lumbales,* Verstärkungen erhielten. Der feinere Verlauf der Gefässe aber im Gewebe des Rückenmarkes selbst und das System ihrer Verästelungen mit Inbegriff möglicher Anastomosenbildungen oder Terminalbezirke etc., ist bisnun ein unbekanntes Feld der physiologischen Anatomie. Demnach können wir uns auch, hinsichtlich der pathogenetischen Entstehungsweise der luetischen Spinalblutungen, blos auf Vermuthungen beschränken, umsomehr, da uns auch ausserdem keine diesbezüglichen Untersuchungsresultate zur Verfügung stehen.

Genaue und vielseitige pathologisch-anatomische Erfahrungen haben die Thatsache zu Tage gefördert, dass die intramedullären Blutergüsse, aus was immer für einer Ursache sie auch entstehen mögen, fast ausschliesslich ihren Sitz in der grauen Substanz des Rückenmarkes nähmen, und nur äusserst selten, oder vielleicht niemals, in der weissen Substanz zu finden wären. Dieses Factum und die Kenntniss dessen, dass derlei Blutungen zumeist auf einen sehr kleinen Umfang beschränkt erschienen, lassen in uns die berechtigte Vermuthung zur Reife kommen, dass die Gefässverzweigung innerhalb der medullären grauen Substanz vorzüglich dem Endarteriensysteme angehören müsse, während in der weissen Nervensubstanz hauptsächlich das Hilfsarteriensystem vertreten sein möge. Durch die Annahme einer solchen Gefässanordnung würden alle jene Verhältnisse und Umstände erklärlich werden, unter denen die Spinalhämorrhagie aufzutreten pflegt, und es würden auch alle jene Momente in einem deutlicheren Lichte erscheinen, denen in der Aetiologie dieser Blutungen eine Rolle zu spielen eingeräumt worden ist.

Wie könnte man auch jene in Folge activer Congestion erfolgten Spinalapoplexien erklären, die nach Erkältungen, starken geschlechtlichen Excessen, Masturbation, übermässiger Körperanstrengung und dergleichen mehr, zu Stande gekommen sind, wenn nicht im Rückenmarke selbst ein Gefässsystem vorausgesetzt werden dürfte, durch dessen Anordnung eine Entlastung der congestionirten Bezirke auf collateralem Wege zur Unmöglichkeit gemacht wird. Andererseits, wie vermöchte man die durch collaterale Fluxionen entstandenen Blutergüsse zu deuten, wie sie von Levier[195]) und Schützenberger[196]) nach *Retentio* oder *Suppressio mensium,* nach unterdrückten Hämorrhoidalblutungen, in Folge nahegelegener entzündlicher Processe u. s. w. beobachtet worden sind, wenn im Rückenmarke ein der Fluxion Raum gebendes Anastomosensystem vorhanden wäre.

---

195) E. Levier: Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Bern 1864.

196) Schützenberger: Apoplexie spinale. Gazette médic. de Strasbourg 1868.



Es ist sonach mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die graue Masse des Rückenmarkes ein Endarteriensystem besässe; und es kann — auf Grund dessen — auch die Anschauung gerechter Weise platzgreifen, dass die syphilitische Wanderkrankung dieser Gefässsysteme, durch Verminderung der Resistenz in den Wänden, bei gesteigerten Druckverhältnissen wahre Blutaustritte in's Rückenmarkgewebe bewirken könne.

Die Spinalhämorrhagien unserer Fälle entsprechen — sowohl pathologisch-anatomisch, wie auch gemäss ihres Auftretens — genau jenen Verhältnissen, die wir eben, in Ermangelung diesbezüglicher eingehender Kenntnisse, im Wege der Voraussetzung als muthmassliche Anordnungen des Gefässsystemes im Rückenmarke aufgestellt haben. Thatsächlich waren die Blutergüsse jener vier Fälle blos in die graue Achsen - Substanz der Medulla spinalis erfolgt, und thatsächlich beschränkten sich auch die apoplektischen Herde blos auf geringe Strecken dieser Nervensubstanz. Was aber am meisten in's Auge springend ist, und hinsichtlich des pathogonetischen Ursprunges der Spinalhämorrhagie als von grösstwiegender Bedeutung erkannt werden muss, ist diejenige Thatsache, dass — von sämmtlichen Beobachtungsfällen — bei 75·00% als Ausgangspunkt des Blutergusses wahrhafte Gefässerkrankungen gefunden worden waren, zu denen sich überdies noch in einem Falle aneurysmatische Erweiterungen der betreffenden Gefässe — in der Cervialregion — hinzugeschlossen hatten.

Diesen Befunden gegenüber und bei Inbetrachtnahme jener Anordnungsweise der Gehirnarteriensysteme, wie wir sie weiter oben zu besprechen Gelegenheit hatten, können wir nun ohne Zaudern den Ausspruch wagen, dass als letzter und wahrer Grund dessen, weshalb die luetischen Blutungen so vorwiegend in die centralen grauen Massen — als ihren Lieblingssitz — sich zu ergiessen pflegen: in erster Reihe der anatomische Bau der blutzuführenden arteriellen Gefässsysteme allein zu beschuldigen sei.

Wenn wir aber auch den pathogenetischen Einfluss der Gehirngefässanordnungen, in Betreff der central auftretenden Hämorrhagien, überhaupt nachzuweisen im Stande waren, so müssen wir dessen ätiologischen Werth noch insbesondere da hervorheben, wo es sich nun um die Beantwortung einer ferneren — unser bisheriges Thema gewissermassen ergänzenden — Fragestellung handeln soll, nämlich um diejenige: weshalb an der Bildung von luetischen Blutergüssen die einzelnen Partien der centralen Ganglienmassen nicht gleichen Antheil nehmen, sondern einzelne davon besonders bevorzugt erscheinen?

Den einfachen Grund dieser Thatsache dürfen wir abermals nur in den anatomischen Verhältnissen des betreffenden Arteriensystems suchen und können ihn auch bald finden, wenn wir jenes Mass in's Auge fassen, mit welchem jede der drei grossen Gehirnarterien an der Bildung der arteriellen Systeme der Centralganglien Theil zu nehmen berufen ist.

Der weitaus grösste Antheil fällt unbestreitbar der *Arteria cerebri media* oder Sylvi'schen Gehirnarterie zu. Sie versorgt den grössten Theil des geschwänzten Kerns, den ganzen Linsenkern, einen Theil des Sehhügels und schliesslich die *Capsula interna* in ihrem ganzen

Umfange. Eine mindere, wenn auch immer noch bedeutende, Rolle spielt die *Arteria cerebri posterior*. Sie versieht die äussere und hintere Partie des *Thalamus opticus*, die Vierhügel, die obere Schicht des Grosshirnschenkels und sendet ausserdem noch Aeste zu den Adergeflechten und den Ventrikelwänden. Sehr bescheiden ist dagegen zu nennen der Antheil, den die *Arteria cerebri anterior* am ganzen Systeme zu nehmen erkoren ist. Sie gibt blos dem Kopf des geschwänzten Kerns arterielle Zweige — und dies nicht in constanter Weise — indem sie häufig genug auch die Versorgung dieser Partie der *Arteria fossae Sylvii* überlässt [Charcot[197])]. Es erscheint somit für unser Thema hauptsächlich nur die Sylvi'sche und in geringerem Masse die hintere Gehirnarterie von Wichtigkeit zu sein. Dies umsomehr, als auch beide — besonders aber die erstere — im Vergleich zu den übrigen Gehirnarterien ein beträchtliches Lumen besitzen und in Folge ihrer Grösse, sowie des kurzen und directen Weges, der vom Herzen zu den Basalganglien hindurch vermittelt wird, Steigerungen des Blutdruckes und Rupturen der eventuell erkrankten Wandungen häufiger und in höherem Grade ausgesetzt sein müssen, als die anderen, in dieser Hinsicht weniger begünstigten Gehirngefässe. Auch sind sie als unmittelbare Fortsetzungen des Hauptstammes der Carotis am stärksten den vom Herzen ausgehenden arteriellen Drucksteigerungen preisgegeben.

Wenn aber auch die *Arteria fossae Sylvii* und die *Arteria cerebri posterior* diejenigen Gefässe sind welche dem Zustandekommen der luetischen Gehirnblutungen die meiste Gelegenheit bieten, so sind sie es dennoch nur für einen beschränkten Theil jener Basalgebiete, als deren Ernährungsgefässe sie zu dienen haben, und nicht für den ganzen Umfang ihrer speciellen Bezirksgrenzen.

Das Ernährungsgebiet der beiden genannten Gehirnarterien erstreckt sich nämlich nach Duret[198]) und Heubner beinahe auf den ganzen Umfang der gesammten Centralganglien, mit dem Unterschiede, dass ihre Verästelungen, hinsichtlich der Participation an dieser Gefässversorgung nicht alle die gleiche Bedeutung besitzen.

Als directeste und grösste Aeste der Sylvi'schen Hirnarterie können die *Arteriae externae corporis striati*, d. h. die lenticulostriären und lenticulooptischen Zweige bezeichnet werden, im Gegensatz zu den inneren Streifhügelarterien, welche, in fast verticaler Richtung emporsteigend, die beiden ersten Segmente des Linsenkerns und die angrenzenden Partien der *Capsula interna* versorgen. Wichtiger sind, wie gesagt, die äusseren Streifhügelarterien, als diejenigen, welche, sich an der äusseren Oberfläche des Linsenkernes hinziehend und sich in die Substanz des dritten Linsenkernsegmentes einsenkend, sowohl dieses wie die *Capsula externa* und theilweise den geschwänzten Kern mit arteriellen Gefässen versehen. Diese äusseren Streifhügelarterien werden gewöhnlich in zwei Gruppen getheilt, wovon die erste aus den vorderen sogenannten lenticulostriären Arterien gebildet wird, während die zweite Gruppe mehr nach rückwärts liegt und die als lenticulooptische Ar-

[197]) **Charcot**: l. c. p. 94.
[198]) **Duret**: Arch. de physiolog. norm. et pathol. 1874.



terien bekannten kleineren Zweige in sich begreift. Eine der ersten Gruppe angehörige, demnach dem vorderen Blutungsbezirk, des *Corpus striatum* zueilende Arterie muss als besonders wichtig hervorgehoben werden, da sie diejenige ist, welche wegen ihres grossen Kalibers bei den Hirnhämorrhagien im Allgemeinen eine so bedeutende, prädominirende Rolle zu spielen berufen ist. Charcot[199]) möchte sie deshalb „Gehirnschlagflussarterie" κατ ἐξοχήν genannt wissen. Dieses Gefäss ist es, das nicht nur bei den gewöhnlichen Centralblutungen in's Gehirn als meistbetheiligt erscheint, sondern auch zugleich jenes ist, welches bei den syphilitischen Hirnhämorrhagien der secundären Periode die weitaus grösste Mehrzahl der Blutergüsse erzeugt, und deshalb berechtigter Weise auch die Blutungsarterie der secundären Syphilis genannt werden kann.

In zweiter Reihe sind die Arterienzweige der *Arteria cerebri posterior* — auch *profunda* genannt — zu erwähnen. Die Untersuchungen von Heubner[200]) und Duret[201]) haben erwiesen, dass das Endarteriensystem dieses Gefässes sich hauptsächlich auf einen grossen Theil des *Thalamus opticus*, auf die *Corpora quadrigemina*, die obere Schichte des *Pedunculus cerebri*, die Adergeflechte und die Ventrikelwände erstreckt. Nicht alle Partien dieses umfangreichen Verbreitungsbezirkes der Arterie sind aber von der nämlichen Bedeutung. Auch bei diesem Gefässe ist die Participation der einzelnen Zweige an der arteriellen Versorgung der ihnen zufallenden Bezirke eine sehr ungleiche. Zwei Gruppen von Gefässen sind auch hier zu unterscheiden. Zur ersten gehört die *Arteria optica posterior interna*, welche die innere Oberfläche des Sehhügels versieht und zu den Ventrikelwänden sich begibt, um hier durch eine eventuelle Ruptur seiner Aeste consecutive Inundationen eines der beiden Ventrikel mit Blut zu erzeugen. Die zweite Gruppe wird durch die *Arteria optica posterior externa* gebildet, welche in die hintere Partie des *Thalamus opticus* tritt, nachdem sie sich früher um den Gehirnschenkel gewunden hat, und durch denselben hindurch emporgestiegen ist. Diese Arterie verursacht öfter Blutergüsse in die Masse des *Pedunculi cerebri*.

Von diesen zwei Gefässgruppen ist hauptsächlich die erstgenannte von Bedeutung, insofern, als sie neben — oder meist ohne — Blutaustritt in den *Thalamas opticus*, Blutungen in die Seitenventrikel erfolgen lässt. Letzteres kann auch vom Schwanzkern aus geschehen, doch pflegt diese Entstehungsart der Ventrikelhämorrhagien bei luetischen Centralblutungen — wie wir dies des Weiteren sehen werden — nicht die Regel zu bilden.

Aus allen eben angeführten Gefässanordnungen des Basalbezirkes erhellt es deutlich und klar, dass bestimmte Partien der Centralganglien von Blutergüssen häufiger heimgesucht zu werden pflegen, als andere. Diese bestimmten Partien sind folgende: das *Corpus striatum* mit angrenzender *Capsula*, ein Theil des *Thalamus opticus* und endlich die Ventrikelwand, letztere mit consecutiver Inundation der Ventrikel-

---

[199]) Charcot: l. c. p. 97.
[200]) Dr. O. Heubner: Centralblatt f. medic. Wiss. 1872. Nr. 52.
[201]) Duret: Archiv de physiol. norm. et pathol. 1874. II. Ser. Tom. I. Jan. p. 61 s.

höhlen selbst, wobei der Durchbruch bald vom Sehhügel, bald vom Streifenhügel oder auch von der Ventrikelwand selber erfolgen kann.

Gleich diesen Hämorrhagien verhalten sich auch, in Betreff der Häufigkeit ihrer einzelnen Entstehungsbezirke, die luetischen Blutungen der Centralganglien. Dieselben Gefässpartien, die durch ihre Erkrankung, Bildung von Miliaraneurysmen u. s. w. zur Ursache der gewöhnlichen centralen Blutergüsse werden, verursachen auch in ihrer syphilitischen Erkrankungsform ganz ähnliche Blutaustritte, und lassen dieselben auch in die gleichen bekannten Localisationsherde ergiessen.

Dasselbe Verhältniss, welches schon Andral[202]), Durand Fardel[203]), Hillairet[204]) und Rochoux[205]), sowie seither viele Andere gefunden haben, und welches die bezeichneten Bezirke des Centralhirns — hinsichtlich der Häufigkeit ihrer Blutungen — in eine ständige Reihenfolge stellt, zeigen grösstentheils auch unsere gesammelten Fälle. Die folgende Tabelle mag uns ein genaueres Bild darüber geben.

Tabelle IX.

Grad der luetischen Frühform	Von 15 Centralblutungen waren aufgetreten							
	ins Corpus striatum		in die Ventriculi laterales		ins Cerebellum		Summe	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent
1. Grades	5	33·33	3	20·00	—	—	8	**53·33**
2. „	3	20·00	1	6·66	1	6·67	5	**33·33**
3. „	—	—	2	13·34	—	—	2	**13·34**
Summe	8	53·33	6	40·00	1	6·67	15	**100·00**

Auffallend erscheint uns in dieser Tabelle die Thatsache, dass Sehhügelblutungen gar nicht vertreten sind, wo doch ähnliche Hämorrhagien bei nicht luetischen Individuen zu den häufigeren Erscheinungen gehören. Nach dem *Corpus striatum* waren somit die Ventrikelhöhlen der häufigste Sitz derartiger Ergüsse, und dadurch ausgezeichnet, dass die betreffenden Blutungen stets nur der Ventrikelwand allein entsprungen sein konnten, da, einen einzigen Fall ausgenommen, bei welchem gleichzeitig noch ein Blutaustritt in das *Corpus striatum* zugegen war, alle übrigen Fälle auf die Ventrikeln ganz allein beschränkt in's Leben getreten waren, ohne Betheiligung irgend einer kleinsten anderen Partie des Basalbezirkes.

Hieraus ist ersichtlich, dass bei den Hämorrhagien der syphilitischen Gefässerkrankung der frühesten Periode vorwiegend zwei Gefässe betheiligt zu sein pflegen; nämlich ein Ast der lenticulostriären Arteriengruppe aus dem Stamm der *Arteria fossae sylvii*, und die *Arteria optica posterior* als ein Zweig der hinteren Gehirnarterie. Alle übrigen Gefässbezirke scheinen in dieser frühesten, sogenannten Erup-

[202]) Andral: Cours de pathologie interne. Paris 1848.

[203]) Durand Fardel: Abhandlung über die Gehirnerweichung. Uebersetzung a. d. Franz. Leipzig 1844.

[204]) Hillairet: Archiv générale de médec. 1858.

[205]) Rochoux: Recherches sur l'apoplexie. Paris 1833.



tionsperiode der Syphilis noch keinerlei solchen Veränderungen unterworfen zu sein, welche wirkliche Blutergüsse zur Folge haben könnten. Und eben diese zwei benannten Arterien sind diejenigen, welche als gerade Fortsetzungen ihrer Stammgefässe anzusehen sind, und dadurch, dass sie am meisten die ursprüngliche Verlaufsrichtung der Stammarterie einzuhalten pflegen und ausserdem noch unter allen ihren Schwesterzweigen das weiteste Lumen besitzen, für eventuelle Blutungen die günstigsten Chancen geben.

Die einzige im Kleinhirn erschienene Blutung muss füglich als Ausnahme gelten, insofern als die Cerebellararterien durch ihren Abgangswinkel aus der Basilaris und wegen der Entfernung vom Herzen grösseren Blutdrucksteigerungen nur selten ausgesetzt werden und somit zur Erleidung von Rupturen, selbst bei Wanderkrankungen, nur in Ausnahmsfällen geeignet sind. Uebrigens stammen die Kleinhirnblutungen nach Duret zumeist aus dem Hauptstamme der *Arteria corporis rhomboidei* (*Nuclei dentati*) und können als solche selbst zu grösserem Massenaustritt Gelegenheit geben, was hauptsächlich durch die fächerige Structur des *Cerebellum* begünstigt wird.

VII. Pathogenetische Entwicklung der luetischen Hirnblutung in der frühesten Secundärperiode.

Im Verlaufe unserer bisherigen Erörterungen sind wir endlich zu dem Punkte gelangt, wo es an der Zeit erscheint, die in Beiwirkung der vielfach erwähnten ätiologischen Momente in's Leben tretenden luetischen Hirnhämorrhagien, hinsichtlich der Art und Weise ihrer Entstehung und bezüglich der fraglichen Frühperiode der Allgemeinerkrankung, einer genaueren Prüfung zu unterwerfen.

Bisher waren wir bestrebt zu beweisen, dass die ätiologischen Momente der luetischen Gehirnblutung in der Drucksteigerung innerhalb des Gefässsystems und in der Wandaffection der betreffenden Arterien und Capillaren zu suchen wären. Auch haben wir gezeigt, dass die frühesten Stadien der Secundärsyphilis zur Erzeugung dieser Momente besonders geeignet sein könnten und dem entsprechend auch zu wahren Blutergüssen in's Gehirn und Rückenmark zu führen vermöchten. Ausserdem waren wir im Stande nachzuweisen, dass sich die Hämorrhagien dieser Periode fast ausschliesslich nur auf die centralen Theile des Basalbezirkes beschränken, und dass die nächste Ursache dieses centralen Auftretens allein im anatomischen Bau des Hirnarteriensystems seine Begründung fände.

Indem wir nun jenen unbekannten Ursachen genauer nachzuforschen wünschen, durch deren Einwirkung sowohl die Initialsklerose in ihren hystologischen Veränderungen, wie auch die Secundäraffectionen der Haut und Schleimhäute, ja selbst alle in diese Periode fallenden Alterationen der Visceralgewebe, ihre Entstehung zu verdanken haben; suchen wir zugleich auf jene bisher unaufgeschlossenen Thatsachen ein helleres Licht zu werfen, welche durch ihr Auftreten, durch die Nacheinanderfolge ihrer Erscheinungen, und durch die Form ihrer Veränderungen, sowohl auf die Entstehungsweise sämmtlicher Secundär-

9*



symptome im Allgemeinen, wie auch auf die Entwicklung der fraglichen luetischen Gehirnerscheinungen insbesondere einen Einfluss auszuüben vermögen.

Wir haben gesehen, dass nicht nur im Bereiche der Initialsklerose, sondern auch in den Localisationsherden der Haut- und Schleimhautsyphiliden, wie innerhalb des Rahmens der secundärsyphilitischen Affectionen überhaupt als erster Angriffspunkt des luetischen Giftes unbestreitbar das Gefässsystem zu nennen sei, und zwar jener Theil desselben, welcher mit dem infectiösen Virus zumeist in Berührung kommt, worunter begreiflicher Weise nur die kleinsten Endzweige der Arterien, die Anfangsäste der Venen und das ganze betheiligte Capillargebiet zu verstehen ist. Angenommen diese genügend erwiesene Thatsache, können wir uns nachfolgende Frage zur Antwortstellung vorlegen: was wird eine derartige Gefässerkrankung im local befallenen Bezirke für unmittelbare Folgen nach sich ziehen müssen?

Es fällt wohl schwer diese wichtige Frage genügend und beweisführend zu beantworten; aber in Anbetracht der schönen Entdeckungen Cohnheim's[206]) und der werthvollen Versuche Körner's[207]), sowie der Schlussfolgerungen von grosser Tragweite, welche Letzterer auf Grund seiner theilweise physikalischen, theilweise an normalen Körpergeweben veranstalteten physiologischen Experimente zu ziehen berechtigt war, scheint es uns nicht ganz unmöglich, diese durch locale Gefässerkrankungen entstandenen Veränderungen zum grossen Theil auch auf materieller Basis erklären zu können.

Schon Samuel[208])[209]) legt bei der genetischen Darstellung des Entzündungsprocesses, stärkeren Nachdruck auf die Alteration der Gefässwände, durch deren grössere Permeabilität und bedeutendere Congestion der Austritt flüssiger und fester Blutbestandtheile um Vieles erleichtert wäre, wobei dieselben — nach seiner Meinung — auch noch eine „leichtere Proliferationsfähigkeit kundgeben". „Es gibt — sagt er weiter — keine Entzündungsreize im wissenschaftlichen Sinne, es gibt nur Entzündungsursachen." „Nicht die gereizten Zellen attrahiren, reduciren aus den Blutgefässen heraus Blutflüssigkeit und Körperchen, sondern der Blutdruck exsudirt sie bei der erhöhten Permeabilität der Membran."

Ebenso äussert sich Cohnheim[210]), der die „Alteration der physiologischen Beschaffenheit der Gefässwandungen" als Bedingung anführt, durch welche die normale Transsudation eines Körpertheiles Aenderungen erleiden kann.

Körner's Versuche[211]) geleiten ihn bei der pathologischen Erforschung der Entzündungsvorgänge zu dem gewichtigen Ausspruche, dass: „wenn das Accommodationsvermögen der Arterien, sei es durch

---

206) Cohnheim: Neue Untersuchungen über die Entzündung. 1873.

207) Dr. M. Körner: Die Transfusion im Gebiete der Capillaren. Wien 1874. Separatabdruck d. Allg. Wien. med. Ztg. 1873.

208) Dr. S. Samuel: Handbuch der allg. Pathologie und pathologischen Physiologie. Stuttgart 1877. p. 154—171.

209) Dr. S. Samuel: Der Entzündungsprocess. 1873. p. 64—65.

210) Cohnheim: l. c. p. 71.

211) Körner: l. c. 94.



morphologische Veränderungen ihrer Wandungen, sei es durch fehlerhafte Innervationsvorgänge überhaupt, verloren geht, als unmittelbare Folge sich immer ein abnormes Druckgefälle durch die Capillaren einstellt, welches wieder ohne Benachtheiligung des Transfusionsvorganges nicht bestehen kann." „Der Flüssigkeitsverkehr geschieht unter Mitwirkung der physikalischen Eigenschaften der Capillarwandungen nach physikalischen Gesetzen, welche keine andere Anforderung stellen, als dass in den Endverzweigungen der Arterien, mit Rücksicht auf den jeweiligen Druck in den ersten Venenanfängen, und entsprechend den physikalischen Verhältnissen der die Gewebsflüssigkeiten ableitenden Bahnen, ein vollkommen ausgemessener Blutdruck aufrechterhalten werde." „Die Capillaren [Körner[212]] besitzen transfusions- und diffusionsfähige Wandungen; das Blut strömt durch dieselben in Folge der Spannungsdifferenz, welche zwischen der arteriellen und venösen Blutbahn ununterbrochen unterhalten wird; diese Blutbewegung veranlasst einen von Diffusionsvorgängen begleiteten Transfusionsprocess von Blutflüssigkeit in den Zellenterritorien der Gewebe; durch den Transfusionsact wird der reiche Wassergehalt der Gewebe, sowie der Gewebsdruck hervorgerufen, und indem derselbe — normaler Weise — continuirlich erfolgt, wird zugleich die Treibkraft für die aus den Zellenterritorien abgehenden Bahnen — Lymphgefässe und Ausführungsgänge der Drüsen — gewonnen."

Bedenken wir nun „dass sich durch die locale Arterienerkrankung, die dem betroffenen Gewebe angehörigen Arterienzweige in dem Zustande hochgradiger Abspannung befinden [Körner[213]] und zwar in nächster Nähe der Capillaren, so müssen wir auch eingestehen, dass die Widerstände in denselben herabgesetzt sein werden, wodurch der allgemeine Arteriendruck in den Endverzweigungen „„mit einem relativ viel zu grossen Antheile zur Wirkung kommt"". Die Folge dieser übermässig grossen Steilheit des Druckgefälles wird nach Körner's Untersuchungen eine derartige Steigerung des Transfusionsvorganges in den Capillaren sein, dass das transsudirte Blutserum in den Geweben den normalen Gewebsdruck auf jenen Höhegrad bringt, „durch welchen eine auffallende Verengerung der Endquerschnitte der Capillaren oder ersten Venen-Anfänge bewerkstelligt wird". Dieser Zustand erzeugt in der Blutbahn ein Stauungsmoment, welches, mit vermehrtem Seitendruck und verlangsamter Blutbewegung einhergehend, zugleich auch noch eine „längere Berührungsdauer zwischen den einzelnen Bluteinheiten und den entsprechenden Flächeneinheiten der Capillaren begründet", wodurch wieder der Transfusionsprocess lebhafter und die Volumszunahme des Gewebes grösser werden muss, um dann natürlich in den betroffenen Capillargebieten jedenfalls noch eine Anhäufung von Blutkörperchen erfolgen zu lassen und, bei fortschreitender Zunahme des Seitendruckes, schliesslich zum Austritt dieser Blutkörperchen in die umgebenden Zellenterritorien Veranlassung zu geben (Diapedesis und Auswanderung). Diese Diapedesis der Rothen aus den Capillaren und Auswanderung der Weissen aus den

---

212) Körner: l. c. p. 100.
213) Körner: l. c. p. 76.

Venenanfängen steht in Verbindung mit jenen erweiterten Gefässstrecken, die unmittelbar hinter und vor den verengten Stellen liegen, und durch die Stauung in der Flüssigkeitsbewegung innerhalb dieser Partien bedingt erscheinen, wobei naturgemäss auch jene Druckzunahme — in den Erweiterungen — mit im Spiele ist, die eben durch die Stauung hervorgebracht wird.

Auch Landois[214]) gibt an, dass die Spannung des Blutes in den Capillaren eines umschriebenen Bezirkes wachsen müsse mit der Erweiterung der zuführenden kleinen Arterien, indem dadurch der Blutdruck um so ungeschwächter aus den grossen Stämmen in die Capillaren fortgepflanzt werden könne.

Nach den oben bezeichneten Andeutungen findet aber der jeweilige Gewebsdruck in den physikalischen Verhältnissen der die Gewebsflüssigkeit ableitenden Bahnen stets einen wichtigen Regulator, um durch denselben — im normalen Gewebe — auf einer streng bemessenen Höhe erhalten zu bleiben. Zu diesen ableitenden Bahnen sind zu rechnen die Gewebslymphräume mit den Lymphgefässen und die Ausführungsgänge der Drüsenorgane. Weil aber nach Körner[215]) „für diese ableitenden Bahnen wieder bestimmte physikalische Gesetze bestehen müssen, welche ohne Störung der Flüssigkeitsbewegung in denselben nicht überschritten werden dürfen, und weil die Grenzen der Wirksamkeit dieser Gesetze wieder an den Umfang und den Werth des Gewebsdruckes gebunden sind, so folgt mit Nothwendigkeit, dass eine abnorme Steigerung des Gewebsdruckes die Ableitungsbefähigung der Lymphgefässe beschränkt, endlich aufhebt, sowie auch, dass der Gewebsdruck steigen muss, wenn die Ableitung der Gewebsflüssigkeiten durch die Lymphgefässe und durch die Ausführungsgänge aus was immer für einer Ursache unmöglich wird".

Nehmen wir nun an, was später ohnehin durch mehrfache Thatsachen bekräftigt werden wird, dass die erste Reizstelle einer localen Gefässerkrankung in den zuführenden Arterienzweigchen der *Vasa vasorum* gelegen sei, so werden wir demgemäss auch jene Ernährungsstörungen zu erklären wissen, aus denen im weiteren Verlaufe die Transfusionsvorgänge der erkrankten Territorien bedeutende pathologische Veränderungen erleiden müssen. Sind aber einmal die *Vasa vasorum* in Folge irgend einer Reizursache als erkrankt gedacht, sei auch diese Erkrankung auf nichts Weiteres, als auf einfaches Schlafferwerden der Gefässwände dieser winzigen Nutritionsarterien beschränkt; so haben wir damit auch schon jenen Grund gefunden, vermittelst dessen der von Diffusion begleitete regelmässige Transfusionsprocess in den Capillaren der erkrankten Arterienwand selbst, durch Steigerung seines Druckgefälles, daselbst einen anormalen Gewebsdruck erzeugt, und in Verbindung mit diesem die Ernährungsverhältnisse der betroffenen Gefässwand einer mehr minder grossen Störung unterwirft. Als nächste Folge dieser Ernährungsstörung wird eine Veränderung im Zustande der glatten Muskelfasern des betheiligten Gefässrohres zur Geltung kommen, und damit ein Unvermögen der Gefässwand selbst

---

214) Landois: Physiologie. 1879. p. 173.
215) Körner: l. c. p. 101.



entstehen, dem normalen Blutdrucke auch das normale Gegengewicht entgegenzustellen. Die Wirkung dieses verminderten Spannungsvermögens von Seite der Gefässwand wird sich erfahrungsgemäss in Erschlaffung des ganzen Rohres äussern müssen, womit zugleich — gemäss den weiter oben nach Körner's Versuchen angegebenen Transfusionsgesetzen — auch jene Basis geschaffen ist, auf der sich alle weiteren Veränderungen des Gewebsdruckes der erkrankten Partien mit allen ihren Consequenzen bis zu jener Höhe entwickeln können, auf der schliesslich die Stauungsmomente der Blut- und Lymphcirculation gegeben sind. Es werden somit die betreffenden Gefässwände durch die innerhalb ihrer Gewebsschichten entstandenen Stauungsvorgänge nicht nur eine Verdickung und Verengerung des eigenen Lumens erleiden, sondern es wird sich in ihnen in Folge der abnormen Diffusionsverhältnisse, die lange andauernden abnormen Zellenreize und die gesteigerte Imbibition und Quellung der Gewerbszellen, auch noch „eine Steigerung sämmtlicher Lebensvorgänge" [Körner[216])] alldort entwickeln, auf Grund dessen dann endogene Zeugung, Proliferation, Theilung und Vermehrung aller jener Zellen angeregt werden kann, „denen hiezu die innere Befähigung gegeben ist, es mögen nun dieselben aus dem Blute stammen oder organische Bestandtheile der Gewebe sein". Mit dieser erhöhten Lebensthätigkeit der Gewebselemente steht die Entwicklung derjenigen Zellenwucherungen in engem Zusammenhange, welche das Bild der Gefässhautentzündung zu vervollständigen helfen.

Die so entstandene Entzündung der Gefässwandung muss nothwendig auch Functionsstörungen derselben bedingen, welche sich auf den ganzen Ernährungsbezirk des befallenen Rohres erstrecken. Der Verlust an Wiederstandskraft der durch die Entzündung ihrer Wandungen in den Zustand hochgradiger Abspannung versetzten Arterienzweige, wird, in Folge der verringerten Widerstände des Kreislaufes, zur Erhöhung des bestehenden Druckgefälles, von den Endzweigen der Arterien durch die Capillaren hindurch bis in die Venenanfänge, führen; und damit zugleich alle jene gesteigerten Diffusions- und Transfusionsvorgänge auslösen, die wir hervorzuheben schon mehrfach Gelegenheit hatten. Der durch die Producte der gesteigerten Transfusion erhöhte Gewebsdruck wird naturgemäss nur jene Gebilde treffen, die auch ihrer Natur nach wirklich zusammendrückbar sind und sich comprimiren oder wenigstens verschieben lassen. Zu den comprimirbaren Gebilden gehören aber nur die Blut- und Lymphgefässe allein. Durch die nun — auf dem Wege des Gewebsdruckes — entstandene Verengerung der zusammengedrückten Gefässe muss eine Stauung ihres Inhaltes hervorgebracht werden, mit consecutiver Erweiterung sowohl vor, wie hinter den verengerten Stellen, woraus jene Blutfülle sich erklären lässt, die in unmittelbarer Nähe des Erkrankungsherdes aufzutreten pflegt. Die gestörten Ernährungsverhältnisse der Zellenelemente, im auf diese Art alterirten Gewebsterrain, werden ihrerseits in der Lebensthätigkeit derselben namhafte Veränderungen hervorrufen, und zwar, da der vermehrte Transfusionsprocess auch mit Vermehrung der Gewebsflüssigkeit, also mit Stei-

[216]) Körner: l. c. p. 88.



gerung des Ernährungsvorrathes, einhergeht, vermögen sich dort neugebildete Zellenmassen anzuhäufen und alle jene Vorgänge zur Entwicklung zu bringen, welche die Entzündung charakterisiren. Und auf diese Weise ist dann die Entzündung der Gefässe auch auf die Nachbargewebe übertragen worden.

Ein ganz anderes Resultat wird aus den Veränderungen der Gefässwandungen erwachsen, sollte die Circulationsstauung, bevor es noch zur Entzündungsreife des Gefässrohres gekommen ist, ein solches Mass erreichen, dass hiedurch überhaupt eine vollkommene Stagnation der Blutbewegung und dem entsprechend auch eine gänzliche Sistirung jedes Ernährungsvorganges zu Stande käme. Es müsste gewiss auch jeder Stoffwechsel im erkrankten Herde zum Stillstande gelangen und mithin auch ein baldiges Absterben der betroffenen Gewebe mit nekrotischer Erweichung des betheiligten Bezirkes eingeleitet werden.

Entwickelt sich hingegen die Zellenwucherung der Gefässwände sammt allen Entzündungserscheinungen derselben zu jenem Höhengrade, wie uns dies die *Arteriitis obliterans* anschaulich macht, so ist, mit dem bewerkstelligten Verschlusse der erkrankten Gefässrohre, auch das Auftreten aller jener Consequenzen zur Möglichkeit gebracht, deren Entstehen eine obliterirende Gefässhautentzündung auf der höchsten Stufe ihrer Entwicklung zu begünstigen überhaupt befähigt erscheint. Auf diese Weise findet vorzüglich das Zustandekommen der ischämischen Erweichungsherde die nöthige Aufklärung.

Mit diesem Bilde des Entstehens der Gefässerkrankung, sammt jener Reihenfolge von Erscheinungen, die sich successive daraus entwickeln, haben wir noch keineswegs den ganzen Vorgang der pathologischen Veränderungen aufgerollt, insoferne als dort, wo der Gewebsdruck durch das Stauungsmoment in den Circulationswegen, in Folge der anatomischen Lagerung der Gewebsschichten oder vielleicht wegen anderweitigen Verhältnissen der betheiligten Gewebe, irgend eine Einbusse erleidet, auf consecutivem Wege einzelne Gefässpartien zu enormer Erweiterung gelangen und in derselben verharren können. Solche erweiterte Stellen bilden sich hauptsächlich in jenen Gefässen, welche noch keine Verdickungen ihrer Wände erlitten haben. Die Dilatationsstellen füllen sich mit rothen Blutkörperchen an, von denen dann nicht nur viele zu extravasiren vermögen, sondern, sollte das schon erhöhte Druckgefälle, vereint mit dem zu Stande gekommenen Stauungsdrucke noch bedeutender werden — nehmen wir an in Folge eines äusseren Causalmomentes — und dürfte nebstbei die Gefässwand durch Quellung und Imbibition in ihrer Structur eine Lockerung erfahren haben, so finden wir auch diejenigen beiden Momente gegeben, welche ein Bersten der erweiterten Gefässe mit gleichzeitigem Blutautritte — analog den Miliaraneurysmen — begreiflich machen können. Noch mehr gewinnt aber diese Annahme an Glaubwürdigkeit, wenn wir bedenken „dass schon durch einfachen Ausschluss der Circulation für 48—60 Stunden — bei Unterbindung — die Gefässwand, nach Cohnheim's Untersuchungen, in ihrem Bestande so leidet, dass sie dem massenhaften Austritte rother Blutkörperchen keinen Widerstand mehr setzt" [Perls [217])].

[217]) Dr. M. Perls: Lehrbuch der allg. pathologischen Anatomie und Pathogenese. Stuttgart 1877. p. 118.



Obige Schilderungen haben uns zu den Schlussfolgerungen geführt, dass die Alterationen bestimmter Gefässpartien je nach dem Grade der Erkrankung, nicht nur zu den verschiedensten Entzündungen, Erweichungen ja selbst Neubildungen führen können, sondern auch Blutergüsse in's betheiligte Parenchym zu veranlassen vermögen. Wir wären im Stande, bei weiterer Ausführung unserer bisherigen Betrachtungen, nachzuweisen, auf welche Art der in den Organismus gelangte syphilitische Virus, indem er schon an seinem ersten Angriffspunkte das Gefässsystem in Mitleidenschaft zieht, die Initialsklerose zur Entwicklung bringt; wir könnten begründen, wie das luetische Gift auf seinem weiteren Wege nicht allein die der Primär-Affection adnexen Localerscheinungen in ihrem Entstehen durch Gefässalterationen bedingt, sondern auch sämmtliche Veränderungen der Haut, Schleimhäute und des Drüsensystems in ihrer Heranbildung als Producte der verbreiteten Gefässerkrankung niederzusetzen versteht; und wir vermöchten es auch klarzulegen, wie bei dem Zustandekommen der den verschiedensten luetischen Affectionen entstammenden Blutergüssen, in Gegenwart von momentan gesteigerten Blutdruckverhältnissen, gleichfalls nur die localen Gefässerkrankungen zu beschuldigen sind. — Natürlicherweise kann von dieser Regel auch die Hirnlocalisation des luetischen Giftes keine Ausnahme machen.

Der syphilitische Virus besitzt die Eigenschaft, wie dies auch Zeissl[218])besonders hervorgehoben hat, jene Gewebe und Organe des Körpers zu seinen Angriffspunkten zu erwählen, die als *Loci minoris resistentiae* seinen Einwirkungen den geringsten Widerstand zu leisten fähig sind; das heisst nach unserer Anschauung, auf die wir schon einmal hinzuweisen Gelegenheit hatten', dass die Localisation der syphilitischen Gewebs- oder Organerkrankung bei ihrer Entstehung zum grossen Theile abhängig sei von jenem Grade der Blutspannung, in welchem sich das arterielle und capillare Gebiet des betreffenden localen Gefässsystems jeweilig befindet.

Denken wir uns nun einen localen Bezirk des arteriellen Hirngefässsystems, sammt den hinzugehörigen Capillaren, in Folge einer psychischen, traumatischen, functionellen, toxischen, Erkältungs- oder anderer Gelegenheitsursache in den Zustand einer erhöhten Blutspannung versetzt, und denken wir uns dann den im Blute kreisenden syphilitischen Virus als besonders auf diesen *Locus minoris resistentiae* einwirkend, so werden wir auch ohne Schwierigkeiten alle jene weiteren Veränderungen zu erklären wissen, welche im betreffenden Gefässbezirke zur Entwicklung gelangen können.

Indem wir den im Blute circulirenden Virus als entzündungserregenden, reizenden Factor betrachten müssen, sei nun dieser ein organischer Körper, ein chemisches Substrat oder welch' immer für ein pathologisches Product; so stellt sich von selbst die Frage auf: Wo ist der Angriffspunkt des einwirkenden Reizes zu suchen, von dem die Entwicklung des krankhaften Processes ausgeht, und welche sind die Gewebselemente, die als erster Sitz der pathologischen Veränderungen zu dienen berufen sind? Um auf diese Frage eine an-

218) Prof. Dr. Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875. p. 107 s.



nähernde Antwort geben zu können, müssen wir in erster Reihe, da bestimmte Thatsachen nicht zur Hand liegen, jene Möglichkeiten auszuschliessen suchen, die gemäss bisheriger Erfahrungen, auf das Verhalten der Gefässwandung gegenüber der Reizeinwirkung keinen Einfluss zu nehmen geeignet erscheinen.

Zunächst wird zu entscheiden sein, ob der Reiz direct auf das Gefäss einwirke oder ob er durch primäres Angreifen sensibler Nerven auf reflectorischem Wege das betreffende Gefässgebiet zu beeinflussen vermag? Cohnheim's [219]) [220]) Experimente geben uns hierauf genügenden Aufschluss. Cohnheim legte nämlich um das ganze Gewebe der Froschzunge an ihrer Wurzel, und ebenso um das Kaninchenohr eine feste Ligatur, mit Freilassung der zu- und abführenden Gefässe, und liess auf diese, so von ihren Nervencentren isolirten Theile verschiedene Reize einwirken; als Resultat sah er die Entzündungserscheinungen auch jetzt eintreten, und zwar selbst dann, wenn bei Fröschen vorher das Hirn, die *Medulla oblongata* und das Rückenmark vollständig zerstört worden waren. Nachdem hieraus ein reflectorischer, durch die Nerven vermittelter Einfluss ausgeschlossen werden konnte, folgerte Cohnheim, dass der Reiz nur durch directe Beeinflussung der Gefässwand wirke, und dass die „Alteration" der letzteren die einzige Ursache der Entzündungserscheinungen sei. Ausserdem gelang es ihm durch einfachen Ausschluss der Circulation für 48—60 Stunden, vermittelst Ligaturen um die Gefässe und späterem Aufheben dieser Ligaturen, derartige Veränderungen im Bestande der Gefässwände zu erzeugen, dass dieselben der Auswanderung rother Blutkörperchen keinen Widerstand mehr setzen konnten, und zur Entstehung von Hyperämien mit Exsudation Veranlassung gaben. Die ihrer Ernährung so lange beraubte Gefässwand erlitt somit durch diese Störung eine gleiche Veränderung, wie sie durch den Entzündungsreiz hervorgebracht zu werden pflegt. Welcher Art aber diese Veränderung der Gefässwände sei, darüber weiss auch Cohnheim nichts Genaueres zu sagen. Er betont nur diejenige Thatsache, dass ihm bei all' diesen Versuchen hystologische Veränderungen nachzuweisen niemals gelungen sei. „Wir müssen uns also" — sagt Perls [221]) — mit der Annahme einer rein physikalischen Veränderung der Gefässwand vorläufig begnügen.

In zweiter Linie mag die Hypothese Heubner's [222]) zur Sprache kommen, gemäss welcher der primäre Reiz des infectiösen Agens auf die fixen Zellen der Gefässendothelien einwirkend wäre, und erst durch die Wucherung dieser Gebilde den ganzen weiteren Verlauf des Entzündungsprocesses zur Entwicklung brächte. Nach Heubner's Untersuchungen ist das Gebiet, wo sich der ganze Vorgang der syphilitischen Arterienaffection abspielt, jene gefässlose Stelle der Arterie, die unterhalb des Arterienendothels, oberhalb oder innerhalb der *Membrana fenestrata* sich befindet und von den Anatomen als innere

---

[219]) Cohnheim: Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.

[220]) Cohnheim: Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872. p. 48.

[221]) Perls: l. c. p. 118.

[222]) Dr. O. Heubner: Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874. p. 166.



Längsfaserschicht der Intima bezeichnet wird". Der Reiz des syphilitischen Virus wirkt speciell auf die fixen Zellen der Endothelien[223]) gleich jenem analogen Verhalten von Nerven, wo die Hauptmasse der Neubildung sich ebenfalls aus dem Endothel der Nervenscheiden herleitet, und bedingt die Entstehung der ersten Kernwucherungen zwischen *Membrana fenestrata* und Zellhaut durch „Proliferation ihrer Kerne" und „die Ausscheidung einer amorphen Substanz, in der die neugebildeten Kerne liegen". Dabei kommt es nicht nur zur Bildung einer oder mehrerer Gefässwände innerhalb des alten Lumens, sondern der „Reiz übergeht nach einiger Zeit auch auf die *Vasa nutritia*[224])" um in den späteren Stadien der Arterienerkrankung einen „echten Entzündungsprocess" des adventitiellen Bindegewebes hinzutreten zu lassen, durch welchen die Intimaneubildung mit Wanderzellen bevölkert wird und ein wahres „syphilitisches Granulationsgewebe" erzeugt.

Dieser Ansicht gegenüber können die Versuche Baumgarten's[225]) gestellt werden, der in der Absicht, die Vorgänge bei der sogenannten Organisation der Thromben zu studiren, bei Thieren Unterbindungen von grösseren Arterien vornahm. „Dabei zeigte sich, dass selbst dann, wenn der *Thrombus* ausblieb, sich innerhalb des ligirten Gefässes eine zellige Neubildung auf der Intima entwickelte, welche auf den ersten Anblick frappant an die präsumptiv-luetische Erkrankung erinnerte." „Diese *Endarteriitis post ligaturam* kommt ebenfalls wesentlich durch Proliferation des Gefässendothels zu Stande und gleicht in ihrer weiteren Entwicklung, ihrer fertigen Structur, ihren Ausgängen so vollständig der von Heubner als luetisch erklärten Intimaneubildung, dass die vollständige anatomische Identität ausgesprochen werden musste." Aus diesen Resultaten lässt sich mit Leichtigkeit der Schluss ziehen, dass in den Versuchsgefässen die Entzündungserscheinungen nicht durch einen, vom grossen Blutstrom aus wirksamen Reiz hervorgebracht sein könnten; sondern ihren letzten Grund einzig und allein nur in jenen Ernährungsstörungen fänden, welche in Folge des Mangels an Blutzufuhr eingetreten sind. Kann nun diese Thatsache hinsichtlich der traumatischen Endarteriitis nachgewiesen werden, so muss per analogiam auch die luetische Gefässerkrankung auf derlei, mit Ernährungsstörungen in Verbindung stehenden, infectiösen Veränderungen zurückgeführt werden, umsomehr, als die Endothelien ein für den Blutstrom indifferentes Gewebe bilden, die Intima keine eigenen Gefässe besitzt, und selbst bei der von Heubner beschriebenen luetischen Endarteriitis, bei schon ziemlich vorgeschrittener Wucherung in manchen Schichten der Intima, die Endothelien noch immer intact erscheinen. Es ist nicht leicht möglich, was auch Baumgarten[226]) und Friedländer[227]) als unwahrscheinlich mit Nachdruck hervorheben, dass die

---

[223]) Dr. O. Heubner: l. c. p. 139.

[224]) Dr. O. Heubner: l. c. p. 143.

[225]) Dr. Paul Baumgarten: Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten luetischen Erkrankungen der Gehirnarterien. Virch. Arch. Bd. 73. 1878. p. 95.

[226]) Baumgarten: l. c. p. 104.

[227]) Friedländer: Centralblatt f. medic. Wiss. 1876.

grosszelligen Elemente, welche in den tieferen Schichten der Gefässintima im Verlaufe des Entzündungsprocesses eintreffen, von aussen her, das heisst vom Gefässlumen direct einwandern würden; sondern es muss als glaubwürdiger die Ansicht Baumgarten's angenommen werden, wonach diese Zellenelemente durch eine formative Thätigkeit innerhalb des Endothels zu Stande kommen sollen, wenn sie auch vielleicht nicht, wie er angibt, durch den Reiz der inficirten Lymphflüssigkeit an der Peripherie des adventitiellen Bindegewebes ihre erste Veranlassung zur Entstehung erhalten mögen [228]).

Die luetische Erkrankung der Gehirnarterien bietet anatomisch durchaus keine specifisch-syphilitischen Eigenschaften dar, und ist auch ätiologisch keineswegs auf die Syphilis allein beschränkt. Schon Ranvier und Cornil [229]) [230]) geben an, dass in Wunden, Geschwüren und Entzündungsherden sich eine Art Endarteriitis einstelle, welche sich sowohl von der syphilitischen, wie von der gewöhnlichen *Endarteriitis obliterans* durch gar nichts unterscheidet, und Baumgarten, gleich Cohnheim, war im Stande, wie schon erwähnt, durch einfache Ligatur der Gefässe eine völlig ähnliche Endarteriitis künstlich zu erzeugen. Hieraus geht hervor, dass alle jene Verhältnisse, welche bei der gemeinen Arterienerkrankung zur Geltung kommen, sich auch auf die luetische Form derselben Affection übertragen lassen.

Schnell und intensiv ablaufenden Veränderungen ist die Innenhaut der Arterie, wegen ihrer Gefässlosigkeit überhaupt nicht fähig; sie kann nach Quincke [231]) zuweilen von der Adventitia und Media aus, durch deren entzündungserregende Einwirkung beeinflusst werden, kann serös durchdrängt, aufgelockert, durch Exsudate in die Gefässlichtung aufgebaucht, in ihren Epithelien getrübt, gequollen, rauh, gefaltet erscheinen, ja selbst nekrotisch werden; aber selbstständig zu erkranken ist ihr nicht möglich. Aehnlich verhält sich die Intima bei directen Reizen, welche das ganze Gefässrohr treffen. Bei Verstopfung, Durchschneidung, Quetschung, Zerreissung oder Unterbindung, immer, in allen Fällen, wo die Gefässhäute von jungen Zellen durchsetzt werden, tritt die Proliferation stets in der Intima am geringsten auf. Exsudative Entzündung mit Erguss auf die freie Oberfläche, Eiterproduction oder gar Verklebung der sich berührenden Stellen der Gefässwand, sind an der Intima fast noch nie beobachtet worden.

Nach Virchow [232]) und Anderen findet auch bei chronisch verlaufenden Endarteriiten die Verdickung der Gefässhaut vorzüglich in den tieferen Schichten der Intima statt, während die oberflächliche Faserschichte, ebenso wie das Epithel unverändert bleiben. Und besonders charakteristisch ist dieses Verhalten nach Langhans [233]) in

---

[228]) Baumgarten: Zur Hirnarteriensyphilis. — Arch. d. Heilk. XVI. 5 u. 6. p. 452—538. 1875.

[229]) Ranvier et Cornil: Hystol. norm. et pathol. de la tunique interne des artères et de l'endocard. Arch. da la physiol. I. p. 551.

[230]) Ranvier et Cornil: Manuel d'hystologie pathologique. Paris 1873.

[231]) Quincke: Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie und Therapie. Bd. VI. Krankheiten der Arterien. p. 333. Leipzig 1876.

[232]) R. Virchow: Gesammelte Abhandlungen. p. 492—506.

[233]) Langhans: Beiträge zur norm. u. patholog. Hystologie der Arterien. — Virch. Arch. Bd. 36. 1866.



den kleineren Arterien, wo die vorwiegende Verdickung der tiefsten Schichten sich bis zu den elastischen Lamellen erstreckt, so dass zuweilen sogar die Muscularis verdrängt wird.

Birch-Hirschfeld[234]) fand bei seinen mikroskopischen Untersuchungen, dass das Endothel bei endarteriitischen Gefässentartungen stets unverändert bliebe und die Hyperplasie mit Zellenanhäufungen hauptsächlich zwischen Endothel und *Membrana fenestrata* sich einzulagern pflegen, wobei überhaupt die Infiltrationen der Arterienhäute zuerst in die tieferen Schichten der Intima zu liegen kämen, in die Nähe der vascularisirten Muscularis, um von hier aus den weiteren Vorgang der Entzündung einzuleiten. „Man muss daher annehmen — meint Birch-Hirschfeld — dass die dabei auftretenden Blutkörper aus ernährenden Gefässen der Gefässwand stammen müssen."

Aus allen diesen Angaben geht unwiderstehlich die Schlussfolgerung hervor, dass die entzündliche Arterienerkrankung, sowohl in der luetischen, wie in der gemeinen Form, niemals ursprünglich von der Endothelschichte der Intima ihren Ausgang nehmen könne, sondern zweifellos nur von solchen Geweben aus den ersten Entzündungsreiz zu erhalten vermöge, welche der reizenden, inficirenden Flüssigkeit, sei dies Blut oder Lymphe, zugänglich seien, oder welche, mit eigenen nutritiven Gefässen versehen, primären Ernährungsstörungen unterworfen werden können.

Es bleibt somit keine weitere Annahme möglich als jene, dass bei der Entwicklung jedweder Entzündungsform der Arterienhäute, der Angriffspunkt des entzündungserregenden Reizes einzig und allein nur in den gefässhaltenden Schichten der Adventitia und Muscularis zu suchen sei.

Nur darüber könnte noch ein Zweifel herrschen, ob der Angriff auf die Nutritionsgefässe der Arterien von Seite des Blutstromes oder der Lymphflüssigkeit geschähe? In letzterer Beziehung möchten wir nur auf Folgendes besondere Aufmerksamkeit lenken.

Die Lymphgefässe mit ihrem strömenden Inhalte haben die Bestimmung alle durch die verschiedenen Gewebsterritorien in ihrer Lebensthätigkeit ausgeschiedenen oder zurückgelassenen Nahrungsflüssigkeiten, das heisst die aus dem Stoffwechsel gebildeten Umsatzproducte der die Gewebe constituirenden Substanzen, und die aus den Blutgefässen in die Gewebe übertretenden Filtrate in sich aufzunehmen und in den Blutstrom wieder zurückzuführen [Ludwig und Tomsa[235]), Laudois[236])]. Nur in manchen Geweben stellen die Lymphgänge entschiedene Ernährungsbahnen dar, durch welche der von den benachbarten Blutgefässen abgegebene Ernährungssaft vertheilt wird, und so die Gewebselemente umspült. Dies geschieht namentlich in der Hornhaut und innerhalb der sogenannten Stützsubstanzen, aber niemals im Centralnervensystem, und am wenigsten in der Umgebung der mit eigenen Nutritionsgefässen versehenen Arterien. Die die kleinsten Blutgefässe umkleidenden Lymphröhren, sowie die, hauptsächlich an

[234]) Dr. Fr. v. Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der patholog. Anatomie. Leipzig 1877. p. 365—367.

[235]) Ludwig und Tomsa: Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 46.

[236]) Landois: Physiologie. 1879. p. 369.



die Hirngefässe sich stützenden, sogenannten His'schen perivasculären Räume, und endlich die, innerhalb der Adventitia verlaufenden, Virchow-Robin'schen Räume sind allesammt nur als Appendixe der Blutbahnen zu betrachten, als Drainageapparate, deren Aufgabe es ist, die aus den Blutgefässen ausgetretenen Flüssigkeiten wieder abzuleiten.

Wie wäre es nun denkbar, dass jene Flüssigkeiten, welche aus den Blutgefässen stammend, insolange sie innerhalb des Arterienrohres gelegen waren, dasselbe unbehindert liessen, und ihren reizenden Einfluss erst dann zur Geltung brächten, sobald sie aus den zu reizenden Gefässen schon ausgetreten wären und in den umgebenden perivasculären Lymphräumen Platz gegriffen hätten? Denn zwei Möglichkeiten könnten hier nur mit im Spiele sein. Entweder war das inficirende, reizende Agens im circulirenden Blute vorhanden und konnte sodann schon vor seinem Austritte aus der Gefässwand auf letztere einwirken, oder dasselbe wurde erst ausserhalb des Gefässes, durch die umgebenden Zellenelemente, als Product ihres erkrankten Stoffumsatzes erzeugt, und vermochte demnach seinen entzündungserregenden Reiz erst ausserhalb der Arterien auf die Gefässwand auszuüben. Im letzteren Falle würde es schwer halten, auch nur einen Augenblick bei dem Gedanken stehen zu bleiben, als könnte das ausserhalb des Arterienrohres entstandene, vom Lymphstrom — in Folge seiner natürlichen Stromrichtung — fortwährend aus dem Bereiche der Gefässwand, sogleich nach seiner Geburt, weggeschwemmte, infectionsfähige Agens nur eine einzige Secunde mit der äusseren Gefässhaut in Contact bleiben, viel weniger dieselbe zur Entzündung zu reizen. Ja mehr, sollte dies auch geschehen können, so müsste es am allermeisten in jenen Gefässabschnitten von Statten gehen, welche den Blutdiffusions-, Transfusions- und Filtrationsvorgängen die beste Gelegenheit bieten, nämlich in den Capillaren. Und gerade hier treten bekanntlich die Wanderkrankungen am spätesten auf, wenn dieselben schon vorhergehend in den kleineren Arterien zu einer bestimmten Reife gelangten, um erst später von hier aus, gewissermassen als räumlich fortgreifender Process, sich weiter zu verbreiten.

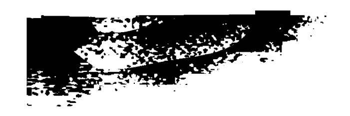
Nun denn — in Betracht gezogen alles bisher Gesagte, und der grössten Unwahrscheinlichkeit preisgegeben die Einwirkungsfähigkeit des syphilitischen Giftes, sowohl von der Intima aus, wie von Seite der die Adventitia umkleidenden Lymphräume, so bleibt uns keine andere Wahl übrig, als die zum Angriffspunkte des specifischen Reizes dienende Stätte in die gefässhaltenden Schichten des Arterienrohres zu verlegen, das ist in die *Vasa vasorum* der zwei äusseren Gefässhäute, als in die ersten Keimstätten der luetischen Arteriitis.

Friedländer[237]) meint auch, die Genese der Intimawucherung betreffend, dass die neugebildeten Zellen auf der Innenhaut nur von, aus den *Vasa vasorum* stammenden, Wanderzellen abzuleiten seien, wofür der Umstand spräche, dass da, wo Wucherungen der Intima vorkämen, gleichzeitig auch immer Zellenanhäufungen in der Adventitia gefunden würden.

---

[237]) Friedländer: Centralblatt f. medic. Wissenschaften. 1876.





Köster[238]) schreibt ebenfalls „dem Gefässapparat der *Vasa nutritia*" für jede Endarteriitis und Arteriitis, so auch für die luetische Erkrankungsform der Arterien, die Hauptrolle zu, und hält die Wucherung der Intima für einen vom Endothel ganz unabhängigen Process.

Ebenso sieht Lancereaux[239]) bei syphilitischer Arteriitis die Adventitia mit ihren nutritiven Gefässen als die zuerst ergriffene Schichte des Arterienrohres an.

Baumgarten[240]) stellt die Ansicht auf, dass die Endothelwucherung erst durch die ihr vorausgehende Adventitia- und Mediawucherung „den Trieb, den Anstoss zu ihrer Entwicklung empfinge", und gibt sich der Hoffnung hin, dass weitere Beobachtungen ein derartiges „Fortschreiten des Processes von aussen nach innen" sicherstellen würden. Er begründet seine Anschauung theils auf die ihm in seinen Untersuchungen vorliegenden Thatsachen, theils auf jene Erwägungen, die es „schwer verständlich" machen, dass das direct dem infectiösen Blutstrom „exponirte adventitielle Bindegewebe — ein Substrat, welches sich sonst allerorten als die bovorzugte Keimstätte syphilitischer Wucherungen erweist — weit später reagiren sollte, als das verhältnissmässig sehr geschützt liegende Gefässendothel". Um dieser Aussage noch mehr Gewicht beilegen zu können, spricht sich Baumgarten in einem weiteren Punkte seiner Arbeit dahin aus: „Das Schicksal der Endothelwucherung ist allerdings, wie ebenfalls schon Friedländer urgirt hat, in mannigfacher Weise von den Zuständen der verschiedenen pathologischen Producte in der Gefässperipherie abhängig. Wenn diese dauernd granulirenden Charakter bewahren, wird auch die Endothelwucherung im Stadium der Proliferation verharren; wenn sie in Schrumpfung, Induration ausgehen, wird auch das Endothelproduct in festes Bindegewebe sich umwandeln; wenn sie verkäsen, dann verkäst auch die Intimawucherung. Ja, dieser Einfluss kann so weit gehen, dass, wenn die pathologischen Processe in der Umgebung der Gefässe besonders grosse Zellformen, eventuell Riesenzellen, hervorbringen, auch das wuchernde Endothel mehr- und vielkernige Protoplasmamassen producirt." „Nicht also auf der gefässlosen Intima entwickelt sich, wie Heubner dachte, das Syphilom und die Entzündung der Gehirnarterie, sondern innerhalb gefässführender Theile, innerhalb des Bindegewebs-Gefässapparates der beiden Aussenhäute."

Wir können somit mit Recht sagen, dass die primäre syphilitische Erkrankung der Hirnarterien, indem sie sich ganz ähnlich jeder gewöhnlichen *Arteritiis obliterans* oder *granulosa* documentirt, auch in ihrer Entwicklung keineswegs von der Entstehungsart der übrigen abweiche; sondern jedenfalls ihre erste Veränderung — der sie überhaupt unterworfen wird — innerhalb der mit *Vasa vasorum* versehenen Theile der beiden äusseren Gefässmembranen erleide; während die anatomisch-indifferente Endothelwucherung erst später hinzuzutreten pflege.

---

238) Köster: Referat in der Berliner klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 31.

239) Lancereaux: Artérite syphilitique intracérébrale. Gaz. des Hôpitaux Nr. 21, 27. p. 210. 1876.

240) Baumgarten: Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. — Virch. Arch. Bd. 73. 1878. p. 108. 120.



Nachdem wir auf dem Wege unserer letzten Erwägungen zu dem Schlusse gelangt sind: dass die Gefässschichten der Arterienwandungen diejenigen Stellen seien, an denen das syphilitische Gift zur ersten Aeusserung käme; können wir uns auch wieder — auf unser früheres Thema zurückkehrend — zur Erläuterung jener Verhältnisse wenden, welche die luetische Arterienerkrankung in ihrer Entstehung begünstigen oder veranlassen können.

Sobald ein localer Bezirk des arteriellen Hirngefässsystems sammt den hinzugehörigen Capillaren durch eine functionelle, psychische, toxische, traumatische u. s. w. Ursache in den Zustand erhöhter Blutspannung versetzt worden ist, kann er füglich als ein, dem infectiösen Gifte weniger Widerstand leistender *Locus minoris resistentiae* betrachtet werden. Wenn aber die gesteigerte Blutspannung sich auf den ganzen betroffenen Gefässbezirk erstreckt, müssen nothgedrungen auch sämmtliche *Vasa vasorum* der in Mitleidenschaft gezogenen Arterien gleichfalls in den Zustand erhöhten Blutdruckes, mit Spannung ihrer Wände, versetzt werden, um hiedurch dem innerhalb ihres Lumens circulirenden kranken Blute nicht nur ein *Locus minoris resistentiae,* sondern auch noch — als *Locus electionis* — ein besonders erkrankungsfähiges Terrain zu schaffen.

Das in den *Vasa vasorum* kreisende, das specifisch-inficirende, reizende Agens mit sich führende Blut wird demnach unter den obwaltenden Verhältnissen, in Anbetracht des gesteigerten Blutdruckes, bei ohnehin vermehrten Diffusions- und Transfusionsvorgängen, seinen krankmachenden Einfluss mit viel grösserem Antheil zur Geltung bringen können, als dies unter normalen Umständen, bei regelmässigem Blutdrucke zu geschehen vermag. Als Resultat dieses Verhaltens wird eine Störung in den Ernährungsverhältnissen der fraglichen Gefässwandungen die unvermeidliche Folge sein. Die Drucksteigerung innerhalb der nutritiven Gefässe bedingt natürlicher Weise einen vermehrten Trans- und Diffusionsverkehr im Bereiche der betroffenen Arterienwandung, wodurch gleichzeitig mit dem transsudirten Blutplasma die Gewebsterritorien der speciellen Arterienwand auch vom infectiösen Agens zum Uebermasse überschwemmt werden. Durch diese Ueberschwemmung der gefässtragenden Schichten des Arterienrohres, sei sie nun durch die Producte des gesteigerten Trans- und Diffustionsprocesses, oder durch das Substrat des reizenden Virus vermittelt, oder gar durch beide verursacht, wird die so veränderte Gefässwand derartigen Ernährungsstörungen preisgegeben, welche in ihrem Anfangsstadium zur Quellung, Trübung und somit auch Erschlaffung der Muscularis führen müssen, umsomehr, als diese Gefässhaut sich noch zu denjenigen Schichten der Arterienwand rechnet, welche mit *Vasa vasorum* versehen sind. Es entsteht somit eine solche Veränderung in der fraglichen Gefässwand, welche nicht nur mit Erschlaffung seiner musculösen Gewebe verknüpft ist, sondern ausserdem noch durch Durchfeuchtung der gesammten Wandschichten das ganze Arterienrohr in seiner Elasticität beeinträchtigt und hiemit auch das Gefäss seiner Widerstandskraft beraubt.

Das in seiner Widerstandskraft geschwächte und unter erhöhter Blutspannung stehende Gefäss kann diesen veränderten Verhältnissen



nur sehr kurze Zeit unterworfen sein, ohne eine beträchtliche Erweiterung seines Lumens zu erfahren. Die bald zu Stande gekommene Erweiterung der Gefässlichte muss nach den hydrostatischen Gesetzen auch sofort von einer Verlangsamung der Blutströmung mit verstärktem Seitendrucke begleitet sein, welche beide sich auf die volle Länge des ausgedehnten Rohres erstrecken. Die Verlangsamung des Blutstromes führt aber zur schliesslichen Stase, in dem, auf diese Art veränderten, Gefässbezirke, mit gleichzeitiger Erhöhung des localen Druckgefälles von den Arterien durch die Capillaren bis in die Venenanfänge hinab, wodurch endlich die Steigerung des Capillardruckes bald jenen Höhepunkt erreicht, auf welchem zwischen den Capillaren und Geweben vermehrte Transfusions- und Diffusionsvorgänge ausgelöst werden müssen.

Diese Trans- und Diffusionsvermehrung ist somit das Endresultat der Musculariserschlaffung, welche, in Verbindung mit der Elasticitätsverminderung der gesammten Arterienwand, als Folgeerscheinung der secundär-syphilitischen Gefässalteration aufzutreten pflegt, und alle jene Ernährungsstörungen zur Entwicklung bringt, die, durch ihre Vorgänge, den so arg gesteigerten Stoffwechsel bis zur Entzündung reifen können. Natürlich wird auf diesem Wege die Entzündung nur dann zu Stande kommen, wenn solche Gefässbezirke in Mitleidenschaft gezogen wurden, denen es möglich ist, durch ihre Anordnungsweise, ihren Bau und Verlauf, besonders aber durch die Breite ihres Capillarnetzgebietes, den Stoffwechselstörungen nicht nur eine genügende Fläche zu bieten, sondern, welche ausserdem noch der fast endlos zunehmenden Drucksteigerung durch collaterale Wege eine gehörige Abschwächung zu gewähren vermögen; wodurch der gänzlichen Stagnation des Stoffwechsels sammt seiner consecutiven Nekrose das erforderliche Hinderniss gesetzt wird.

Eine derartige Gefässanordnung finden wir aber nur im corticalen Bezirke des Gehirns, indem nur der Gefässmantel der Hirnrinde allein im Stande ist, jene Anastomosen aufzuweisen, welche ein Ausweichen der Blutmenge, bei übergrosser Drucksteigerung im erkrankten Bezirke, zur Möglichkeit machen. Hierin müssen wir daher die Ursache suchen dessen, warum die Entzündungsformen der frühesten secundären Hirnsyphilis sich ausschliesslich nur auf die Hirnhäute und Hirnrinde, besonders aber auf den Gefässmantel der *Pia mater* beschränken, während entzündliche Erscheinungen in den Centralganglien fast gar nicht zur Entwicklung kommen. Dem gegenüber sind aber die Erweichungsherde um so häufiger in den Centralmassen zu finden, und zwar in einer Entwicklungsperiode der Gefässerkrankung, welche sich durch Obliterationen der Arterienlumina noch nicht kundzugeben pflegt, sondern vielmehr erst in einer blossen Erschlaffung der Wandungen mit Elasticitätsverlust derselben besteht.

Insolange die Entzündung für einen gesteigerten Stoffwechsel betrachtet werden muss, wird auch ein Zustandekommen derselben überall dort zu den Unmöglichkeiten gehören, wo sich, in Begleitung einer Circulationsstauung, auch eine gänzliche Stagnation des Blutes mit völligem Stillstande des Stoffwechsels eingestellt hat. Und dies muss immer dann entstehen, wenn durch die Erschlaffuug eines erkrankten



Gefässbezirkes, bei Erweiterung der Arterienröhren, die Verlangsamung der Blutcirculation zu einer solchen Entwicklungsstufe gestiegen ist, dass hiedurch, bei immerfort noch zunehmender Drucksteigerung und bei gänzlichem Mangel an entlastenden Collateralwegen, das Druckgefälle zwischen den Arterienenden und Venenanfängen — durch die Capillaren hindurch — ein solches Uebermass an Steilheit erlangte, in Folge dessen der gehobene Capillardruck eine absolut zu grosse Höhe erreicht. Der in so ausserordentlichem Grade verstärkte Capillardruck bewerkstelligt nicht nur eine enorme Vermehrung der Transfusion, sondern bedingt auch hiemit eine derartige Anhäufung von Gewebsflüssigkeit innerhalb des betroffenen Gefässbezirkes, dass hiedurch der Gewebsdruck zu einem allzugrossen Masse gesteigert wird. Die Steigerung des Gewebsdruckes muss aber, sobald sie eine bestimmte Höhe überschritten hat, nothwendiger Weise zur völligen Compression der die Gewebsflüssigkeit abführenden Gefässe — Lymphgänge und Venenanfänge — führen, welche hiedurch ihrer Functionen gänzlich enthoben werden und eine ebensolche Stauung erleiden, wie die Arterienenden und Capillaren der überfüllten Gewebsterritorien. Diese Stauung kann aber, bei Fortsetzung der obwaltenden Verhältnisse, bei Zunahme der Arterienerweiterung, Fortschreiten der Ciculationsverlangsamung und bei Vermehrung der überspannten Transfusionsvorgänge, schliesslich zu einem solchen Höhegrade geschraubt werden, dass hiedurch ein vollkommener Stillstand sowohl der Circulation überhaupt, wie auch des gesammten Stoffwechsels insbesondere, zu Stande gebracht wird. Die Stagnation des Stoffwechsels aber muss, in Folge des gänzlichen Ernährungsmangels der betroffenen Gewebsbezirke, ein baldiges Absterben der erkrankten Gewebe herbeiführen ehe es noch — trotz des gesteigerten Stoffwechsels — zu einer wirklichen Entzündung konnte kommen.

Eine local eingreifende Störung der Blutbewegung mit Aenderung der Diffussionsvorgänge, mit Abnormität des Gewebsdruckes und gründlichem Umsturze im Gleichgewichte des Stoffwechsels muss bekanntermassen bei tagelanger Dauer durch Quellung, Imbibition und Reizung der Zellen, deren Lebensthätigkeiten so weit erhöhen, dass hiedurch alle jene Momente hervorgerufen werden, welche die Lebensvorgänge der Gewebselemente auf die Stufe der Entzündung stellen können. Nicht so verhält es sich aber in denjenigen Gewebsterritorien, welche, wie wir schon angegeben, durch die eigenthümliche Anordnung ihres circulatorischen Baues, einem schrankenlosen Fortschreiten der abnormen Verhältnisse preisgegeben sind. Hier wird die Störung des Stoffwechsels mehr keine Steigerung desselben bewirken, sondern nur den vollkommenen Stillstand jedwedes Stoffumsatzes zuwege bringen; hier können die Lebensvorgänge der Gewebselemente zu keiner grösseren Thätigkeit mehr angespornt werden; hier muss der fortwachsende Stauungsprocess bis zur Vernichtung aller Elemente, bis zur Zerstörung jedes Lebens führen. Und hierin liegt der erste und letzte Grund jener luetischen Erweichungen in den centralen Hirntheilen, welche in der frühesten Secundärperiode dieser Krankheit schon so häufig beobachtet worden sind, und bei welchen weder eine auffällige Alteration der Blutgefässe, noch eine merkbare ent-

zündliche Erscheinung des Hirnparenchyms je nachgewiesen werden konnte.

Natürlich wird bei einer so arg gesteigerten Blutspannung und bei so weit gedehnter, erschlaffter Gefässwand auch ein Blutaustritt in des Gewebe nicht zu den Unmöglichkeiten gehören, sobald nur die betroffenen Wandungen in ihrer Structur derartigen Veränderungen unterworfen worden sind, durch welche sie in ihrer Widerstandskraft eine beträchtliche Einbusse erleiden mussten und hiemit auch Neigung zu grösserer Zerreissbarkeit bekommen haben.

Aehnliche Fälle — Erweichung mit Blutergüssen — fanden wir unter unseren Beobachtungsfällen siebenmal. Jedesmal konnte ausser den besagten Veränderungen jedwede andere Erkrankung ausgeschlossen werden. Weder Entzündung noch eine sichtbare Gefässerkrankung war zugegen. Zu diesen sieben Fällen gesellen sich noch drei anderweitige, bei denen gleichfalls Erweichungsherde constatirt wurden, dieselben aber in Gesellschaft von wahrnehmbaren Gefässerkrankungen aufgetreten waren und aus diesem Grunde zur Gruppe der Gefässalterationen gezählt werden mussten.

Folgende Tabelle gibt uns ein treues Bild über den Sitz der Erweichungen je nach den Graden der syphilitischen Frühform.

Tabelle X.

Grad der luetischen Frühform	Die Erweichung war erschienen					
	in den Centralganglien		im grauen Kern des Cerebellum		in der grauen Substanz des Rückenmarkes	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent	Fälle	Procent
1. Grades	2	9·09	—	—	1	4·55
2. "	4	18·18	1	4·55	—	—
3. "	1	4·55	—	—	1	4·54
Summe	7	31·82	1	4·55	2	9·09

Es waren mithin 31·82% der Gesammtfälle oder 70·00% von den mit Erweichung complicirten Fällen in den Centralganglien localisirt gewesen, während nur 9·09%, beziehungsweise 20·00%, in der grauen Substanz des Rückenmarkes, 4·55%, beziehungsweise 10·00% im *Nucleus lenticularis* des Kleinhirns gefunden worden waren. Die Gefässalteration, welche in drei Fällen nachgewiesen werden konnte, erschien einmal im *Corpus striatum*, und zweimal im Dorsaltheile des Rückenmarkes. Jedesmal bestand sie aber blos in einer Verdickung der Wandungen ohne Einengung ihres Lumens. Im Gegentheil, es konnte in allen drei Fällen, nach directer Angabe der Beobachter, selbst eine merkliche Erweiterung der Gefässlichte constatirt werden, zum Beweise dessen, dass diese Verdickung der Gefässwände keineswegs noch mit beträchtlichen Zellenwucherungen ihrer einzelnen Schichten im Zusammenhange stehen konnte, sondern wahrscheinlich blos als einfache Folgeerscheinung des in enormer Menge angesammelten Gewebsplasma zu betrachten war, und hauptsächlich in Quellung und Durchfeuchtung der Gefässhäute selbst bestanden hatte.

Die eben besprochenen Erweichungen müssten natürlich — als nekrotisch entstanden — auch pathologisch - anatomisch einen auffallenden Unterschied zeigen von jenen ischämischen Formen der Erweichung, welche die Spätstadien der Syphilis, durch ihre weit vorgeschrittenen Gefässhautentzündungen zu erzeugen pflegen. Diesbezügliche Aufklärungen finden wir aber in unseren Fällen gar keine, da der pathologischen Form der Erweichung nirgends eine besondere Erwähnung gethan wurde.

Es ist uns bisher gelungen, auf rein physikalischer Basis die pathogenetische Entwicklung und Entstehung sowohl der luetischen Oberfläche-Entzündung wie der Centralerweichung im Gehirne nachzuweisen, und zwar nur bezüglich der frühesten Secundärperiode dieser Infectionskrankheit. Nun stellt sich die weitere Frage auf, wann und auf welche Art kommt die Hirnblutung dieser Periode zu Stande?

Die Oberfläche-Entzündungen der Frühformen können mit vollem Rechte aus dem Kreise der blutungserzeugenden ursächlichen Momente ein- für allemal ausgeschlossen werden, indem im fraglichen Stadium der Syphilis kaum eine einzige Cortical- noch weniger eine Meningealblutung je erschienen war, wenigstens nicht in den uns zu Gebote stehenden Fällen der Literatur, und wir ausserdem schon vorhergehend Gelegenheit hatten die Ursache dieser Erscheinung auf den anatomischen Bau des Corticalgefässsystems zurückzuführen und den Hergang der pathologischen Veränderungen vom Beginne aus, bei in Betrachtnahme der eigenartigen Gefässanordnung, zur Genüge zu beleuchten.

Mit den Erweichungsherden, welche dieser frühen Periode entstammen, lässt sich die syphilitische Gehirnblutung viel eher in irgend einen Connex bringen, und in Anbetracht dessen, dass unter 22 Fällen eine derartige Erweichung auch zehnmal thatsächlich zu finden war, sehen wir uns auch bewogen diesen Erweichungen an der Bildung der luetischen Hirnhämorrhagien einen gebührenden Antheil beizumessen. Da aber bei den 12 übrigen Beobachtungen, also bei 54·54% der Gesammtfälle, entweder gar keine pathologischen Veränderungen entdeckt werden konnten — wenigstens keine makroskopisch sichtbaren — oder blos alleinstehende Gefässalterationen, als einzige Begleiterscheinungen, zugegen waren, so lässt sich hieraus die schlichte Folgerung ziehen, dass die Erweichung — hinsichtlich der luetischen Hirnblutungen — als pathogenetische Vorstufe wohl eine vielleicht nicht unbedeutende Rolle zu spielen berufen sei; aber nicht als die einzige pathologische Veränderung betrachtet werden könne, aus der die luetische Hirnblutung ihren ersten Ursprung nähme. Es bleibt demnach der Voraussetzung noch Raum gegeben, wonach ausser der Erweichung bedingenden Gefässerkrankung noch ein anderes wichtiges ätiologisches Moment existire, welches sich zwar zumeist auf Basis der specifischen Gefässerkrankung entwickle, aber auch seine eigene Pathogenese und seinen selbstständigen Ursprung haben könne, oder wenigstens doch nicht mit jeder Gefässalteration — gleich einer Nothwendigkeit — zu Stande kommen müsse, ja schliesslich sich einem solchen Stadium der Arterienerkrankung hinzuzugesellen vermöge, in

welchem die Gefässaffection, von wegen seiner geringen Veränderungen, dem unbewaffneten Auge, selbst einer ungenauen mikroskopischen Untersuchung, gänzlich unentdeckt zu bleiben fähig ist.

Wir wissen bereits, dass die syphilitischen Blutaustritte in's Centralnervensystem während der fraglichen Secundärperiode ausschliesslich nur in die centralen grauen Massen des Gehirns und Rückenmarks sich zu ergiessen pflegen. Unsere bisherigen Auseinandersetzungen haben uns aber auch die Thatsache zur Kenntniss gebracht, wonach in den benannten Bezirken, wo ausschliesslich das Endarteriensystem zu herrschen berufen ist, die in Folge des Syphilisreizes ausgelösten Störungen der Ernährungsvorgänge zumeist eine Stauung in den betroffenen Gefässpartien herbeizuführen bemüssigt sind, welch' letztere sich in ihrem Wachsthume bis zur vollkommenen Sistirung jedes Stoffwechsels steigern kann, um auf diesem Wege die so häufig beobachteten Erweichungsherde zur Entstehung zu bringen.

Wie mag es wohl zu deuten sein — wollen wir nun fragen — dass diese Erweichungsherde auch in Gesellschaft von Blutergüssen erscheinen können, oder umgekehrt, dass die Blutergüsse auch in Begleitung von Erweichungsherden zu treffen seien? Wie dies in 10 Fällen unserer Beobachtungen wirklich stattgefunden hat.

Gemäss unserer früheren Angaben entsteht an allen jenen Orten, die als *Loci minoris resistentiae* dem syphilitischen Virus zu Angriffspunkten dienen, zuerst eine erhöhte Blutspannung mit Erweiterung der Gefässlichten, vorausgesetzt, dass diese Gehirnpartien von Endarteriensystemen beherrschte Bezirke sind. Die Folge dieser Thatsache wird sich in Verlangsamung des Blutkreislaufes und Verstärkung des arteriellen Seitendruckes in den local betroffenen Stellen kundgeben, durch deren beider Einwirkung schliesslich eine derartige pathologische Veränderung geschaffen wird, Grund derer dann eine Rückentwicklung des Stauungsprocesses auf physikalischer Basis nicht mehr möglich ist.

Es kann nämlich nach rein physikalischen Gesetzen dort, wo ein Gefässrohr seiner vitalen Eigenschaften verlustig wurde, und nebstbei einer grösseren inneren Druckspannung ausgesetzt wird, die Erweiterung, welche das Rohr erleidet, nur dann einer grenzbietenden Steuer auch sicher anbötig werden, wenn die Wand ihre vitalen Fähigkeiten wieder zurückerobern kann, und hiedurch dem unausgesetzt einwirkenden inneren Blutdrucke auch einen ebenbürtigen Elasticitätsdruck entgegenzustellen befähigt wird. Im entgegengesetzten Falle, wenn also die Erkrankung der Gefässhäute denselben aus eigenen Mitteln, oder wenigstens mit Hilfe geeigneter Innervationsvorgänge, die Restitution ihrer ursprünglichen Eigenschaften nicht mehr erlauben sollte, wird stets der innere Blutdruck seine Oberhand erhalten und die widerstandsunfähige Wand nur noch mehr und mehr erweitern helfen. Mit dieser stetigen Erweiterung muss die Verlangsamung des Blutlaufes gleichen Schrittes immer zunehmen, wodurch abermals nur der, die Ausdehnung begünstigende, innere Druck zur Steigerung gelangt, um wiederholtermassen durch seine Spannungszunahme das betreffende Gefässlumen von Neuem zu vergrössern und damit zugleich auch den Circulationsstrom in seiner Schnelligkeit von Neuem zu ver-



mindern. Und so entsteht ein *Circulus vitiosus,* der kein Ende nehmen kann, ausser es tritt endlich völlige Stase des Blutkreislaufes mit Absterben des nahrungslosen Gewebes ein, oder es vermag an irgend einer Stelle, die auf das äusserste gespannte Gefässwandung dem übermässigen Drucke keinen Widerstand mehr zu leisten, und lässt durch ihr Bersten der entfesselten Flüssigkeit zügellosen freien Lauf in das benachbarte Gewebe.

Auf diese Weise entsteht im ersten Falle die Erweichung, im zweiten Falle das wahre apoplektische Blutextravasat, welches sich somit auch der ersten Erweichungsnekrose anzuschliessen fähig ist.

Natürlich wird im Gefässbezirke das Arterienrohr an jener Stelle zur Berstung gelangen, wo die Spannung am grössten war, und mithin die Erweiterung auch den höchsten Grad erreicht hatte; wo also das Gefässlumen zur grössten Weite gedehnt werden musste; wo, kurz gesagt, die Gefässwand aneurysmatisch erweitert war.

Die Aneurysmenbildung an irgend einem Punkte des Gefässbezirkes ist somit als letzter Grund der arteriellen oder capillaren Hirnblutung der luetischen Frühformen zu betrachten. Und da wir hier hauptsächlich nur von den kleinsten Arterienenden und Capillaren sprechen, können auch diese Aneurysmen einzig und allein nur von miliarem Charakter sein.

Woher kommt es aber, dass der innere Arteriendruck an einzelnen Punkten des betroffenen Gefässbezirkes die erschlafften Wandungen zu einer bedeutend grösseren Weite spannen könne, als dies an den übrigen Stellen des Erkrankungsherdes möglich war? Oder, mit anderen Worten, wie ist es zu erklären, dass bei gleicher Wanderschlaffung, gleichem Seitendrucke und gleichen Widerständen, dennoch nur einzelne Punkte des Gefässsystems zur aneurysmatischen Erweiterung gelangen, und nicht der ganze Arterienbezirk denselben gleichmässigen Veränderungen unterworfen werde?

Auf diese Frage können uns unsere eigenen Untersuchungen gehörigen Aufschluss geben. Es stehen uns nämlich derartige laut sprechende Beobachtungen zur Verfügung, auf Grund derer wir nicht nur die Existenz dieser luetischen Miliaraneurysmen zu beweisen Gelegenheit haben, sondern ausserdem noch dieselben als letzten Grund der syphilitischen Gehirnblutungen in der Secundärperiode hinzustellen im Stande sind.

Unsere Fälle betreffen zwei, an Apoplexie zu Grunde gegangene, Männer, von denen beide, im ersten Falle 3, im zweiten 4 Monate nach der nachweisbaren Syphilisinfection, beim Zugegensein der Initialsklerose, und in Begleitung eines charakteristischen maculo-papulösen Hautausschlages, nebst einer specifischen Angina des Rachens und Gaumens, plötzlich von einem apoplektischen Anfalle betroffen wurden, in dessen Verlaufe sie nach einigen kurzen Stunden vom Tode ereilt worden waren.

Beide Männer hatten ein jugendliches Alter von 24, respective 26 Jahren, waren sonst anscheinend im besten Wohlsein und konnten keines besonderen Verschuldens erwiesen werden, ausser dass in einem Falle längere Zeit angedauerte geistige Anstrengung mit am Insulttage



erlittener Gemüthsaffection vorausgegangen wäre, während im anderen Falle ein kleiner Excess *in vino* beschuldigt werden konnte. *)

Die Section ergab in beiden, auch klinisch so ähnlich abgelaufenen, Fällen beinahe das gleiche Resultat, wie wir dies ein andermal eingehender zu schildern uns Gelegenheit nehmen werden. Hier wollen wir vorläufig nur so viel sagen, dass in beiden Fällen ein in den linken *Corpus striatum* ausgetretener Bluterguss zu finden war, der sich streng nur auf eine Partie dieses Ganglienkörpers beschränkte, und in einem Falle auch theilweise auf die angrenzende *Capsula interna* zu übergehen schien. Die mikroskopische Untersuchung dieser Blutherde konnte ausser der Erweiterung und Blutfülle der durch Quellung in ihren Wandungen verdickten Arterien keine weiteren wichtigen Befunde entdecken, nur — und dies soll hier mit besonderer Betonung hervorgehoben werden — an vielen Stellen des Capillargebietes, sowie auch an den letzten Enden der kleinsten Arterien, waren theils zerstreut, theils gruppenweise aufgetretene, miliare, aneurysmatische Ausbuchtungen zu finden, deren Gegenwart sich stellenweise selbst makroskopisch schon bestätigen liess.

Da aber das Vorhandensein der constitutionellen Syphilis bei beiden Kranken nicht auszuschliessen war; da ausserdem das Stadium dieser Krankheit unbestreitbar als der secundären Eruptionsperiode zugehörig bestimmt werden konnte, und da schliesslich die apoplektische Blutung so jugendliche Individuen betraf, bei denen man die gewöhnlichen blutungserzeugenden ätiologischen und pathologischen Momente der Hirnhämorrhagie in Betracht zu ziehen nicht berechtigt war: durften wir auch mit Recht nicht nur den Bluterguss selbst auf syphilitischen Ursprung zurückführen, sondern auch die gefundenen Miliaraneurysmen als mit der Syphiliserkrankung in wahrem Connexe stehende pathologische Veränderungen anerkennen.

Wie sollen wir aber das Entstehen solcher Miliaraneurysmen auf luetischer Basis zu deuten suchen? Wir haben wohl gesehen, dass der syphilitische Virus durch seinen Reiz in Verbindung mit anderen Gelegenheitsursachen Gefässerweiterungen zu Stande bringen könne, und haben auch erfahren, dass diese Erweiterungen sich auf einen ganzen Gefässbezirk zu erstrecken vermögen; aber eben deshalb, weil ganze Arterienbezirke die gleiche Ausdehnung ihres Lumens erleiden, und weil es nicht recht denkbar erscheint, dass das infectiöse Agens einzelne besondere Punkte einem heftigeren Angriff aussetzen solle, als den übrigen ganzen Gefässbezirk; müssen wir auch an jener Ueberzeugung festhalten, wonach die Syphilis als solche an der Bildung von Miliaraneurysmen allein nicht betheiligt sein könne, sondern noch anderweitige Momente mit im Spiele sein dürften, deren Beiwirkung sich als unumgänglich nothwendig erweist, und deren Gegenwart, in Betreff des Zustandekommens der Miliarektasien, eine wenn auch nicht grössere, so wenigstens ebenso grosse Schuld beizumessen ist, als der Syphilisinfection mit ihren pathologischen Veränderungen selbst.

*) Diese Beobachtungsfälle werden im nächsten Hefte (I. 1881) der „Jahrbücher für Psychiatrie" ausführlicher zur Mittheilung gelangen, wobei auch die betreffenden Sectionsbefunde, sammt den mikroskopischen Belegen, eingehendere Besprechung erfahren sollen.



Seit Bouchard und Charcot's[241]) Untersuchungen wissen wir genau jene Bedeutung der miliaren Hirnaneurysmen zu würdigen, die sie bei den cerebralen Hömorrhagien zu spielen berufen sind. Es wurde zwar schon in den letzten 25 Jahren die Erkrankung des cerebralen Gefässapparates, hauptsächlich der Arterien, als der für die Hirnblutung wesentlichste Localprocess anerkannt; aber es wurde jener räthselhaften Eigenthümlichkeit nicht gedacht, wonach einerseits nicht selten die Hämorrhagien auch anscheinend ohne jede Gefässwandalteration zur Beobachtung kamen, andererseits in den übrigen Körpergebieten die Arteriosklerosis nur erst dann zu Gefässrupturen zu führen schien, wenn sich gleichzeitig auch Aneurysmen gebildet hatten. Erst Charcot und Bouchard haben diesen scheinbaren Widerspruch gelöst durch ihre Entdeckung der Miliaraneurysmen, auf deren Erscheinen sie in 77 Fällen jeden spontanen Blutaustritt in die Hirnmasse zurückzuführen im Stande waren. Seither sind mannigfache ähnliche Beobachtungen gemacht worden, besonders durch Vulpian, Barth, Béhier[242]), Lionville[243]), Zenker[244]), Roth[245]) und Nothnagel[246]), die alle insgesammt die, für das Zustandekommen der Hirnhämorrhagie so wichtige, Bedeutung der Miliaraneurysmen nur bestätigen konnten. Es waren allerdings schon früher von Cruveilhier[247]) und Virchow[248]) ähnliche Gebilde als „ampulläre Ektasien" beschrieben worden, sowie auch Heschl[249]) und Meynert[250]) dieselben vereinzelt beobachtet hatten, aber ihr pathogenetischer Werth in Bezug auf die Hirnblutung wurde erst von Charcot und Bouchard definitiv festgestellt.

Aber auch diese Aneurysmen der kleinen Gefässe und Capillaren scheinen in ihrem Auftreten nicht allein auf die Hirnblutungen beschränkt zu sein, im Gegentheil, sie wurden häufig genug im Gehirne verschiedener Geisteskranker angetroffen, wo ein gewisser Zusammenhang zwischen ihrem Erscheinen und der psychischen Erkrankung keineswegs ganz abzuweisen war. Schon Pestalozzi[251]) fand miliare Aneurysmen in der Hirnrinde eines Verrückten, welche dem blossen Auge als längliche Blutcoagula erschienen waren, mikroskopisch aber sich als echte Ausbuchtungen der Gefässe zu erkennen gaben. Dergleichen Gebilde hat auch Brummerstädt im höheren Lebensalter öfter vorkommen gesehen. Albers und Schröder van der Kolk theilten analoge Beobachungen mit. Ecker und Ramaer wiesen nach, dass bei mania-

---

241) Charcot et Bouchard: Arch. de physiolog. I. 1868. p. 110.

242) Vulpian, Barth, Béhier: citirt bei Charcot.

243) Lionville: Gaz. des Hôpitaux. 1870. Nr. 36.

244) Zenker: Tagblatt der Leipziger Naturforscherversammlung.

245) M. Roth: Ueber Gehirnapoplexie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte Nr. 6. 1874. 15. März.

246) H. Nothnagel: Ziemssen's Handbuch d. speciell. Pathol. und Therapie. Bd. XI. I. p. 60.

247) Cruveilhier: Anatomie pathologique du corps humain. liv. XXXIII.

248) R. Virchow: Virch. Arch. Bd. III. p. 443. Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe.

249) Heschl: Wiener medicinische Wochenschrift. 1865. 6. und 9. September.

250) Prof. Th. Meynert: Allg. Wien. Woch. 1864. Nr. 28.

251) Pestalozzi: Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Hirnarterien. Würzburg 1849.

kalischen Blödsinnigen die feinsten Arterienstämmchen und Capillaren der Rinde weiter als bei Gesunden seien. — Güntz zeigte, dass miliare Aneurysmen speciell in der Corticalis von Melancholikern, Blödsinnigen und Paralytikern vorzukommen pflegen. Schüle[252]), Simon[253]), Rindfleisch[254]), Adler[255]) und Andere sahen in zahlreichen Fällen massenhafte Capillarektasien und Aneurysmen als Hauptbefunde der progressiven und senilen Geistesstörungen auftreten, was auch von Löwenhardt und L. Meyer[256]), die diesbezügliche Fälle mitgetheilt haben, bestätigt worden ist. Aehnliche spindelförmige Erweiterungen der Hirngefässe sind auch von Lockhart Clarke[257]) und Arndt[258]) beschrieben worden. Letzterer unterscheidet drei Formen, nämlich: 1. eine, bei welcher die ganze capillare Wand ausgebuchtet wird, complete ampulläre Gefässektasie; 2. eine Form, bei welcher nur die Adventitia ausgestülpt wird; 3. eine zwischen beiden stehende Form. Ludwig Meyer beschreibt diese Ektasien als gleichmässig spindelförmige, seltener kugelförmige Erweiterungen, deren sich gelegentlich zwei, drei und mehr im Laufe des Gefässes perlschnurartig aneinanderreihen. Mendel[259]) erinnert daran, „dass Erweiterungen der Gefässe im Centralnervensystem sehr häufig vorkommen, besonders in der Umgebung des vierten Ventrikels, im Pons und im Anfang der *Medulla oblongata*, und dass sie im Allgemeinen keine erhebliche pathologische Bedeutung haben; bald sind die kleinen Venen, bald die Capillaren der Sitz der Erweiterungen". „An manchen Stellen kann man die allmälige Erweiterung und den Uebergang in ampulläre Blasen, die mit Blut gefüllt sind, auf das schönste im Capillarnetz verfolgen; stellenweise liegen die Säckchen so dicht, dass kaum noch Hirnsubstanz dazwischen übrig bleibt."

Aus allen diesen Angaben ist ersichtlich, dass die Miliaraneurysmen wohl als eine besondere Erkrankungsform der kleinen Arterien und Capillaren zu betrachten seien, aber keinesfalls als Eigenthümlichkeiten irgend einer speciellen Krankheit gelten können; sondern nur eine vielfache Begleterischeinung verschiedener Leiden abgäben, ja selbst mit der physiologischen Rückbildung der Körpergewebe durch das Alter in innigem Zusammenhange ständen, obgleich auch diejenige Thatsache nicht abzuleugnen ist, wonach gerade die Nervenelemente des Gehirns und Rückenmarks eine besonders ausgesprochene Anlage besässen zur Bildung von Miliaraneurysmen.

Es ist somit klar, dass diese Aneurysmenbildung, welche in Gesellschaft von so vielen Körperleiden erscheinen könne; welche in den Hirncapillaren und den Netzhautgefässen des Auges gleich so wie im Parenchym der verschiedensten Organe gefunden worden ist; welche bald zu heftigen Blutergüssen führte, bald ohne deren Zu-

---

252) Schüle: Sectionsergebnisse bei Geisteskranken, u. s. w. Leipzig 1874. p. 118—135 und 139.

253) Simon: Archiv f. Psychiatrie. II.

254) Rindfleisch: Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. 1875. p. 582.

255) Adler: Archiv für Psychiatrie. X. p. 16.

256) Ludwig Meyer: Archiv für Psychiatrie. I. p. 279.

257) Lockhart Clarke: Lancet. 1866. Sept. 1.

258) Arndt: Virch. Arch. Bd. LI. p. 512.

259) Dr. E. Mendel: Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. p. 53.

standekommen ihr Leben fristete; welche schliesslich bei manchen Krankheitsformen ebenso oft die Grundursache der ganzen Erkrankung in sich zu bergen schien, wie sie ein andermal in demselben Krankheitsbilde durch ihr gänzliches Fernbleiben denjenigen geringen Antheil verrieth, der ihr in der Aetiologie des betreffenden Leidens beigemessen werden konnte: dass diese Aneurysmenbildung niemals das specielle Resultat oder Product einer eigenartigen Gehirnerkrankung bilden könne, sondern vielmehr nur — wie sich Arndt[260]) ausdrückt — „eine Gefässerkrankung sui generis" zu sein scheine.

Arndt nimmt an, dass die Miliaraneurysmen nicht durch die atheromatöse Entartung der grossen Gefässe entstünden: sondern im Gegentheil, dass die Atherome in den grösseren Hirngefässen erst dann zur Entwicklung gelangen würden, nachdem schon früher die kleinsten Endzweige der betreffenden Gefässbezirke aneurysmatisch geworden wären. Letztere setzen nämlich durch ihre vielfachen Erweiterungen, abwechselnd mit den normalen Engen, dem Blutstrome solche Hindernisse entgegen, dass hiedurch der Druck und die Reibung der Flüssigkeit in den zuführenden Arterien so weit gesteigert würde, dass darüber sich die Wände der Gefässe entzünden und destruiren.

Wenn wir auch in Betreff dieses Herganges der atheromatösen Entzündungsentwicklung mit Prof. Arndt nicht ganz übereinstimmen können, so müssen wir doch, wie wir dies später — bei Verhandlung der tertiärluetischen Hirnblutungen — Gelegenheit haben werden eingehender zu besprechen, bezüglich des Ursprunges der Atherose, analog des Syphiloms der Arterien, und ihrer secundären Stellung gegenüber der primären Miliaraneurysmen, vollkommenen Beifall zollen. Auch nach unserer Erfahrung ist die Bildung von miliaren Ektasien der primäre Vorgang, dem sich erst secundär, in Folge geeigneter mithelfender Gelegenheitsprocesse, die Entzündung und spätere Neubildung der grösseren Arterien anschliesst.

Mit der Aufstellung dieser Ansicht hat Prof. Arndt gewiss der Forschung auf dem Gebiete der Gehirngefässpathologie eine neue zielbewusste Bahn gebrochen, auf welcher nicht nur dem Pathologen, sondern auch den Klinikern bisher ungeahnte Vorgänge des kranken Gehirnlebens aufgeschlossen werden können. Noch mehr aber gewinnt die Kenntniss dieser Thatsachen an Bedeutung, wenn wir die folgenden von Arndt hinzugefügten Worte beherzigen: „Die aneurysmatischen Erweiterungen der Hirngefässe finden sich ausnahmslos da, wo ähnliche Veränderungen die Gefässe auch anderer Körpertheile erfahren haben". [261]) Z. B. erscheinen nach Verfasser miliare Hirnaneurysmen vorzüglich dort, wo ganz dieselben Gebilde auch in der Haut der Wangen, Schläfen, Nase, Hals, Schultern, Claviculargegend u. s. w. nachzuweisen sind. Auch sollen manche Katarrhe des Rachens, der Nasenschleimhaut und der Conjunctiva besonders durch ihre Hartnäckigkeit dafür Zeugniss geben, dass sie lediglich nur als Folgen vorhandener Gefässektasien zu betrachten seien, und dass auch die häufig genug erfolgenden Conjunc-

[260]) Prof. Rud. Arndt: Aus einem apoplektischen Gehirn. — Virchow's Archiv f. path. Anat. und Physiol. Bd. LXXII. 1878. Heft 4. p. 449—464.

[261]) Prof. Arndt: l. c. p. 467.



tiva- etc. Apoplexien nichts weiter als durch Berstung solcher Gefässerweiterungen zu Stande gekommene Blutungen sein könnten.

Aus Vorausgehendem kommen wir zu dem gewichtigen Schlusse, dass den Entwicklungen von Miliaraneurysmen kein in's Hirn allein localisirter Krankheitsprocess zu Grunde liegen könne, sondern eine allgemeine Gefässanlage dazu bestehen müsse, welche sich am ganzen Körper in gleicher Weise documentire, aber hauptsächlich nur jene Gefässbezirke des Organismus in Mitleidenschaft ziehe, welche durch ihre Lage, ihre Function, ihren Bau oder durch die Masse von Schädlichkeiten, denen sie ausgesetzt sind, auf irgend eine Art dem Anreifen derartiger Gebilde günstigere Verhältnisse bieten.

Schon Helmstädter's[262]) Beobachtungen haben die alte Lehre der Aneurysmenbildung, wie sie noch durch Scarpa[263]), Hodgson[264]), Kreysig[265]), Guthrie[266]), Lobstein[267]) und später von Bizot und Rokitansky[268]) aufgestellt worden waren, bedeutend erschüttert, indem er nachzuweisen fähig war, dass nicht den Veränderungen der Intima, sondern denen der Media der Hauptantheil bei der Entstehung der Aneurysmen zugewiesen werden müsse. Als Ursache der Gefässerweiterungen fand er Lücken oder Flecke in der Muscularis, an denen die elastischen Fasern gänzlich fehlten. An Stelle dieser elastischen oder musculären Elemente trat nach Helmstädter nur junges Bindegewebe. Diese Erfahrungen ergänzte Otto Weber[269]) insoweit, als er den Einwand machte, dass die Endarteriitis und das Atherom zur Erklärung der Pathogenese der spontanen Aneurysmen keineswegs ausreiche, indem diese Processe nur selten an so vereinzelten Stellen auftreten, wie die Gefässerweiterungen und ausserdem noch Fälle genug zur Beobachtung kämen, wo die Aneurysmen selbstständig, ohne Begleiterscheinung einer Endarteriitis oder atheromatösen Entartung zur Entwicklung kommen. Es scheint somit die Intima bei Bildung von Arterienaneurysmen keine pathogenetische Rolle zu spielen, was auch von der Adventitia gesagt werden kann, in Betreff derer die Experimente von Hunter und Home[270]) bereits ergeben haben, dass Zerstörung der Adventitia an den Arterien der Thiere nicht hinreicht, um eine aneurysmatische Vorbuchtung der isolirten anderen Häute zu erzeugen.

Nach E. Krafft's[271]) Untersuchungen hat die Media nicht nur „den Löwenantheil beim Blutdruck auszuhalten," sondern sie ist

---

262) F. Helmstädter: Du mode de formation des Aneurysmes spontanés. Dissert. Strassbourg 1873.

263) A. Scarpa: Sull' aneurysma, riflessioni et osservazioni anatomico-chirurgiche. Pavia 1804.

264) Hodgson: Treatise on the diseases of arteries and veins. London 1815.

265) Kreysig: Krankheiten des Herzens. Bd. II. p. 391. Berlin 1815.

266) Guthrie: On the diseases and injuries of arteries. London 1830.

267) Lobstein: Traité d'anatom. patholog. Tom. II. Paris 1833.

268) C. Rokitansky: Lehrbuch d. patholog. Anatomie. Wien 1855. Bd. II. p. 315.

269) Otto Weber: Handbuch von Billroth und Pitha. II. 2. p. 177.

270) Hunter and Home: Transactions of the soc. f. imp. of med. Knowledges. Vol. I. p. 144.

271) Emil Krafft: Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Bonn 1877. p. 22. s.



auch, durch die innerhalb ihrer Schichten „hervorgerufene Verdrängung und Continuitätsstörung der elastischen und musculären Elemente" als die einzige Ursache der Aneurysmenbildung zu betrachten. Krafft verlegt gleich Risse[272]), Durante[273]), Koester[274]) und Trompetter[275]) die Vorgänge der Wanderkrankung, während des Zustandekommens der Aneurysmen, in den nutritiven Gefässapparat der Media, und konnte ähnliche Flecke an derselben entdecken, wie sie von Helmstädter beschrieben worden sind. Er fand diese Flecken ziemlich häufig und in den mannigfachsten Formen, und konnte sie auf fleckweise auftretende interstitielle Mesarteriitis zurückführen, welche genau den Verlauf der *Vasa nutritia* innerhalb der Media zu folgen schien. Aus diesen Flecken entstehen die aneurysmatischen Ausbuchtungen, „durch das Zugrundegehen und die Continuitätstrennung der Media, die allein befähigt sein dürfte, dem andringenden Blutstrom activen Widerstand entgegen zu setzen".

Wenn wir aber auch die fleckenförmige Erkrankung der Media als die pathogenetische Ursache der Aneurysmenbildung in den Arterien anerkennen wollen, so können wir keineswegs das Gleiche auch bei dem Entstehen aller Miliaraneurysmen thun, da die Capillaren und kleinsten Endarterien bekanntlich keine Mediaschichte aufzuweisen haben. Bei diesen Gefässen kann von einer Mesarteritis keine Rede sein, weshalb auch die Bildung von Miliar-Aneurysmen in diesen Gefässbezirken niemals auf entzündliche Vorgänge der Muskelschichten zurückgeführt werden könne. Wir müssen somit auf jene allgemeine Anlage des Gefässsystems zurückgreifen, deren wir weiter oben Erwähnung gethan, die sowohl im Hirn wie in anderen Körpertheilen dieselben Resultate herbeigeführt, und die, indem sie die bezeichneten Gefässpartien zu Erweiterungen ihres Lumens besonders disponirt macht, auch jenes ätiologische Moment bilden kann, welches der Entwicklung von Miliar-Aneurysmen einen günstigen Boden bereitet. Hiebei tritt die Dispositionserschlaffung der kleinen Gefässe gerade so fleckweise auf, wie die Mesarteriitis der grösseren Blutadern.

Die Disposition der Gefässwände zur Erweiterung, bei Hinzutreten von anderen begünstigenden Einwirkungen ist demnach die bisher nachweisbare Ursache der miliaren Aneurysmenbildung. Woher mag aber diese allgemeine Disposition zur Gefässerweiterung stammen?

Prof Arndt[276]) nimmt den Einfluss derartiger Schädlichkeiten an, welche reizend auf das Gefässsystem einwirken, dies sogar überreizen und damit eine Neigung zur Lähmung seiner Wände herbeiführen. Zu diesen Schädlichkeiten zählt er unter anderen eine üppige Lebensweise, den allzu häufigen Missbrauch von Spirituosen, den Kaffee, Thee, die Noth, das Elend, Ueberanstrengungen, Bekümmernisse u. s. w., welche alle von grossem Gewichte sein können;

---

272) Risse: Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Reigmont 1853.

273) Durante: Wiener medic. Wochenschrift. 1871.

274) Koester: Ueber Endarteriitis und Arteriitis. — Berliner klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 31.

275) Trompetter: Ueber Endarteriitis. Dissert. Bonn 1876.

276) Prof. Arndt: l. c. p. 468.



vergisst aber auch nicht zu sagen, dass selbst bei der einfachsten und ruhigsten Lebensweise, in der Jugendzeit sowie im Alter das Auftreten dieser Erkrankungsform nicht zu den Seltenheiten gehöre.

Nach all Diesem scheinen uns diese Schädlichkeiten nicht von besonderem Belange zu sein. Sie können vielleicht die Entwicklung der Ektasien befördern, aber als reine pathogenetische Ursachen können sie mit Ernst nimmermehr betrachtet werden. Viel grössere Wahrscheinlichkeit besitzt die Ansicht, wonach einer angeborenen oder erblichen Anlage directe Mitbetheiligung zugesprochen werden soll.

Prof. Arndt selbst sah die Gefässektasien am häufigsten bei Blutsverwandten auf erbliche Weise auftreten; und nach Virchow's[277]) Untersuchung sind die langsam, ohne ausgedehnte Veränderungen entstehenden Gefässerweiterungen in der Umgebung der vierten Hirnhöhle, nachweisbar congenitalen Ursprunges, so auch im *Pons Varoli* und in der *Medulla oblongata*. Prof. Arndt zieht auch diese Beweise Virchow's in Berücksichtigung und schliesst daraus auf die Existenz einer „erblichen Anlage", einer Art „Constitutionsanomalie", die sich in einer Schwäche, Widerstandslosigkeit und Hinfälligkeit der Gefässhäute zu erkennen gibt und füglich als „Bildungshemmung" betrachtet werden kann.

Derartige Gefässektasien finden sich fast ausnahmslos bei lymphatischen Constitutionen vor. Nach Virchow's Behauptung ist bei Chlorotischen eine mangelhafte Entwicklung des Blutgefässsystems vorhanden, welches sich durch ein Klein- und Schwächlichbleiben desselben, mit Zurückbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe, kennzeichnet. Und Arndt führt die Neigung zu Apoplexien in manchen Familien, wo dann um das 50.—60. Lebensjahr fast alle Mitglieder derselben einem apoplektischen Anfalle erliegen, ebenfalls auf die erbliche Anlage zurück, welche sich selbst auf mehrere Generationen erstrecken kann. Auch zwischen den in vielen Familien erblich herrschenden Neuropathien und Psychopathien glaubt er einen bestehenden innigen Zusammenhang annehmen zu müssen. „Denn es ist ja leicht begreiflich", sagt er weiter, „dass ein Gefässsystem, das zu Ektasien und Aneurysmen neigt, in Bezug auf die Ernährung des Parenchyms, das es durchsetzt, sich nicht gleichgiltig verhalten kann", und es liegt auf der Hand, dass auf diese Weise zahlreiche Neuralgien, Hemikranien, Gastrodynien, Koliken, Melancholien, Hypochondrien, hysterische und epileptische Zustände u. s. w. entstehen können, um sich auf den Kreis ganzer Familien zu vererben. Ja mehr, Arndt vermuthet sogar, dass „die allgemeine progressive Paralyse, wenigstens in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle, vornehmlich auf einer Paralyse, d. h. einer bestimmten Relaxation der Gefässwände und deren Folgen beruht"; umsomehr, als überhaupt das Enstehungsmoment dieser Krankheit nach demselben Verfasser[278]) in mangelhafter Entwicklung des Nervensystems und damit verbundener Neigung zur Erlahmung begründet

[277]) Virchow: Geschwülste. Bd. III. p. 457—470.

[278]) Prof. Rud. Arndt: Ueber einige bemerkenswerthe Verschiedenheiten im Hirnbau des Menschen. Virch. Arch. Bd. 72. 1878. p. 68.



sein soll. Auch Schüle[279]) ist geneigt als Haupterforderniss dieser Krankheitsform eine individuelle Vulnerabilität der Wandungen der Hirngefässe anzunehmen. L. Meyer und Emminghaus[280]) geben ebenfalls an, die aneurysmatische Entartung der Rindencapillaren unter dem Bilde der *Dementia paralytica* verlaufen gesehen zu haben. Letzterer traf auch bei schweren Tobsuchtarten, besonders wenn sie von längerer Dauer waren, arg erweiterte Rindengefässe, die sich wegen Ueberdehnung ihrer Wandungen nicht mehr zusammenziehen konnten, und zu punktförmigen Hämorrhagien in die Rindensubstanz, speciell in die mittleren Schichten derselben, Veranlassung gaben.

Bei genauer Durchmusterung all' dessen, was wir hier eben anzuführen Gelegenheit hatten, drängt sich uns immer mehr die Ueberzeugung auf, dass wirklich eine Art von Disposition existire, die sich in punktweise auftretender Widerstandsschwäche der kleinsten Arterien und Capillaren äussert, sich auf neuropathischer Grundlage entwickelt und theils als erworbene, theils in ganzen Familien — durch viele Generationen hindurch — als angeborene Anlage vererben könne. Diese Disposition verursacht unter sonst geeigneten Umständen, und bei auf die Gefässe erweiternd einwirkenden Verhältnissen, eine raschere und stärkere Ausbuchtung der zur Wandlähmung so wie so schon disponirten Punkte, und gibt damit zugleich die erste Veranlassung zur miliaren Aneurysmenbildung.

Angewendet diese Thatsachen auf den Entwicklungsgang der durch Syphilis erzeugten pathologischen Veränderungen des Gefässsystems, können wir auch diejenige unsere Vermuthung aussprechen, wonach die Hämorrhagien der secundären Syphilisperiode, in der Hirnmasse ebenso wie in den übrigen Körpergeweben, ihre bedeutendste ätiologische Ursache zwar in den durch die Syphilis local hervorgerufenen, mit Wandalterationen in enger Verbindung stehenden Stauungsverhältnissen einzelner Gefässbezirke finden, dabei aber ihre allererste Grundbedingung dazu doch nur in einer angeborenen, ererbten oder zum Theil erworbenen neuropathischen Anlage zu suchen haben. Diese Anlage oder Disposition erklärt uns daher nicht nur, sollte sie vorhanden sein, das Entstehen der Blutergüsse, sondern sie erhellt uns auch durch ihre Abwesenheit den ganz besonderen Umstand, warum bei derselben Erkrankung, im selben Stadium, unter denselben übrigen Verhältnissen und bei gleicher Constitution nicht jedesmal auch derselbe Blutaustritt erfolgen könne, sondern in der Mehrzahl der Fälle, wo also die Disposition dazu fehlte, blos einfache Erweichungen oder Entzündungen als Folgezustände zur Erscheinung gelangen dürfen.

VIII. Zeit, Art und Form des Auftretens der secundär-luetischen Hirnblutungen.

Bisher ist es noch nicht genau ermittelt, in welcher Zeit nach stattgefundener Infection das sogenannte Eruptionsstadium der secundären Syphilis aufzutreten pflegt. Noch weniger bestimmt aber, als den Ein-

[279]) Schüle: Sectionsergebnisse bei Geisteskranken u. s. w. Leipzig 1874. p. 118—139.

[280]) Dr. H. Emminghaus: Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1878. p. 337.



tritt der Eruptionszeit, weiss man anzugeben die Dauer des Secundärstadiums überhaupt und denjenigen Zeitpunkt insbesondere, in welchem nach inzwischentretender Latenzperiode die tertiären Syphilisformen zur Erscheinung kommen.

Gewöhnlich wird angenommen, dass das Eintreffen der frühesten Secundärsymptome zwischen der 9.—15. Woche nach stattgehabter Infection erfolge. Nach diesem Zeitpunkte, mit welchem die Syphilis — gemäss unserer heutigen Begriffe — „constitutionell" geworden ist, kann sich das secundäre Stadium dieser Krankheit durchschnittlich noch 2—3, nach Cornil selbst 4—5 und mehr Jahre hinausziehen, um während dieser ganzen Zeit entweder die verschiedensten luetischen Secundärerscheinungen der Reihe nach abklingen zu lassen, oder aber in grosser Mannigfaltigkeit, je nach der Intensität des Leidens, oder je nach den individuellen Eigenthümlichkeiten des Kranken, öftere Nachschübe von verschiedenen Hautausschlägen und anderen dieser Periode entsprechenden Affectionen, in Gesellschaft von mehr oder minder heftigen, oft mit Frostanfällen einhergehenden Fieberbewegungen, zur Entwicklung zu bringen. Sollte auch während dieser Zeit die Syphilis zu den schwersten Erscheinungen geführt haben, und sollte sie auch ausserdem, während des ganzen Verlaufes der Krankheit, gar keiner ärztlichen Behandlung unterworfen worden sein; dennoch tritt zumeist nach diesem Zeitraume ein gänzliches Rückgängigwerden der gesammten Erscheinungen, mit vollkommenem Stillstande des Krankheitsverlaufes ein.

Diese Periode des Stillstandes, der sogenannten Latenz, welche oft schon im 10.—12. Monate nach der Infection beginnt, aber meistens erst im 2.—3. Jahre der Erkrankung aufzutreten pflegt, und von ganz unbestimmter Dauer ist, kann als ein Zwischenstadium betrachtet werden, in welchem die Blutvergiftung zwar keineswegs noch zum Erlöschen gekommen ist, aber doch scheinbar eine Veränderung erlitten hat, und hiedurch die Fortdauer der Krankheit äusserlich nicht mehr erkennbar sein lässt. Der Uebergang der Secundärperiode in dieses Zwischenstadium geschieht ohne scharfe Grenzen nur allmälig, während der Eintritt des nun folgenden tertiären Stadiums grösstentheils unerwartet, plötzlich, oft durch äussere Ursachen hervorgerufen, sich einzustellen pflegt. Das zeitliche Verhalten der Latenz ist sehr wechselreich. Bald beschränkt sich ihre Dauer ausnahmsweise auf nur einige Monate, bald wieder liegen — und dies scheint die Regel zu sein — zwischen dem Zurücktreten der Secundärerscheinungen und dem Ausbruch der tertiären Symptome mehrere Jahre, bis zu zwei Decennien.

Von der Eruption der constitutionellen Syphilis bis zur Latenz ihrer Erscheinungen liegt somit jener Zeitraum der Krankheit, den wir als secundäres Stadium zu betrachten gewohnt sind, und welcher eine Periode von 2—3 Jahren umfasst. Diese 2—3 Jahre aber sind diejenigen, welche auch den luetischen Hirnhämorrhagien geeignete Zeitpunkte zum spontanen Auftreten liefern, indem sie nicht nur das erste und früheste Eruptionsstadium des Exanthems in sich begreifen, sondern auch innerhalb der Dauer dieses Zeitraumes öfteren eruptionsähnlichen Nachschüben zur Bildung Gelegenheit geben. Es wird somit



die, zur Zeit der ersten Eruption stattgehabte, Hirnhämorrhagie sich noch bei jeder weiteren Eruption wiederholen können, oder besser, sollte sie mit dem ersten Hautausschlage nicht zu Stande gekommen sein, sich erst mit einer dieser späteren Eruptionsphasen gleichzeitig zur Entwicklung bringen. Demnach kann es uns nicht Wunder nehmen, wenn die bisher beobachteten Blutergüsse in's Hirn nicht alle genau in den gleichen Zeitpunkt der Secundärperiode fielen, sondern sich auch innerhalb des Zeitraumes dieser Periode, also während der Virulenzdauer der ersten 2—3 Jahre, zerstreut ereignen konnten.

Aber auch in diesem zerstreuten Auftreten liegt eine gewisse Regelmässigkeit, deren genauere Verhältnisse zu bestimmen erst mit Hilfe eines grösseren Materiales als das unsere möglich sein wird. Uebrigens genügt auch ein Blick auf unsere Tabellen III, IV und V, um aus deren Zahlen deutlich ersehen zu können, dass die luetischen Hirnblutungen der Secundärperiode mit der Monatanzahl nach der Infection stetig abnehmend seien; sich am häufigsten im 4.—12. Monate einzustellen pflegen, und überhaupt über den 18. Monat hinaus schon zu den Seltenheiten gehören. Es gilt somit als Regel, dass diese Hirnblutungen in ihrem Auftreten sich streng an den Zeitpunkt der ersten Allgemein-Infection des Organismus halten und mit der fortschreitenden Zunahme anderweitiger Erscheinungen in steter Abnahme seien: später aber während der Latenz gar nicht mehr zum Vorschein kämen, und erst im tertiären Stadium der Krankheit wieder ihr Terrain eroberten, um auf ganz verschiedener Basis sich zu entwickeln, und in ganz anderen Gehirnpartien ein neues Feld zu behaupten. (Siehe Tabellen XI, XII und XIII.)

Tabelle XI.

Die luetische Hämorrhagie war erschienen	Während der secundären Frühformen		Während der tertiären Spätformen	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent
Central (Ganglien) . . .	15	68·18	12	25·53
Cortical	1	4·55	20	42·56
Basal	2	9·09	13	27·66
Spinal.	4	18·18	2	4·25
Summe .	22	100·00	47	100·00

Tabelle XII.

Die luetische Hämorrhagie war erschienen mit	Während der secundären Frühformen		Während der tertiären Spätformen	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent
Scheinbar keiner Veränderung	7	31·82	1	2·13
Erweichung.	10	45·45	22	46·82
Gefässalteration	5	22·73	17	36·17
Entzündung	3	13·63	33	70·22
Neubild. (Syphil., Gumma)	—	—	21	44·68



Tabelle XIII.

Die luetische Hämorrhagie war erschienen mit	Während der secundären Frühformen	Während der tertiären Spätformen
	im durchschnittlichen Lebensalter von	im durchschnittlichen Lebensalter von
Scheinbar keiner Veränderung	25·00 Jahren	25·00 Jahren
Erweichung.	25·33 „	40·23 „
Gefässalteration	28·00 „	38·82 „
Entzündung.	33·67 „	38·78 „
Neubildung	—	42·22 „
Gesammtdurchschnitt .	27·50 Jahren	39·50 Jahren

Wenn wir auf den pathogenetischen Entwicklungsgang der secundär-luetischen Hirnblutungen einen forschenden Blick werfen und jene pathologischen Veränderungen in's Auge fassen, welche dem Entstehen der Blutergüsse als erste Grundlage dienen, so kommen wir zu dem Resultate, dass die Hämorrhagien dieser Periode, in Einklang mit den Erweichungsherden, die ersten greifbaren Störungen der Hirnfunctionen abgäben und in Folge dessen auch die allerersten klinischen Symptome zur Entwicklung bringen müssen, durch deren Erscheinen überhaupt die Erkrankung des Hirns in's Leben zu treten pflege. Es wird somit die Hirnlocalisation der secundären Syphilis sofort nach ihrem Auftreten unter dem Bilde der Blutung oder Erweichung der Centralganglien zu Stande kommen, ohne dass vorhergehend auffallende Störungen des Hirnlebens irgend einer Art zu Tage getreten wären. Die Hirnhämorrhagie dieser Periode ist demnach eine Initialerscheinung im Rahmen der specifischen Hirnerkrankung, im Gegensatz zu den tertiär-luetischen Hirnblutungen, deren grösste Zahl als eine meist zu lethalem Ende führende Terminalerscheinung eine grosse Reihe von Symptomengruppen abzuschliessen pflegt. Folgende Tabelle zeigt uns dies Verhältniss deutlicher.

Tabelle XIV.

Die luetische Hirnhämorrhagie war erschienen als	In der Frühperiode der Syphilis		In der Spätperiode der Syphilis	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent
Initialsymptom	20	90·91	9	19·50
Intercurrentes Symptom .	2	9·09	5	10·64
Terminalsymptom . . .	—	—	33	70·21
Summe .	22	100·00	47	100·00

Aber selbst in jenen zwei Fällen, wo der Hirnhämorrhagie auch im secundären Stadium andere Störungen der Hirnfunctionen vorausgegangen waren, kamen die Blutungen schon 4·5 Monate nach den ersten Erkrankungssymptomen des Hirns zur Entwicklung;





während bei den tertiären Formen dieselben durchschnittlich erst im 29. Monate nach dem Auftreten der ersten Hirnsymptome einzutreten pflegten.

Nachdem wir im Verlaufe unserer Erörterungen den pathogenetischen Entwicklungsgang der secundär-syphilitischen Hirnblutungen als einen derartigen hingestellt haben, der von den beiden Blutung erzeugenden ätiologischen Momenten abhängig ist, und nachdem wir das Zustandekommen dieser ätiologischen Momente nur insolange für möglich hielten, als die Gefässalteration der betreffenden Hirnpartien sich noch zu keiner förmlichen Entzündung herangereift hatte, sondern sich blos auf eine hochgradige Erschlaffung und Durchfeuchtung der Wände beschränkte: können wir auch jener Vermuthung Raum geben, wonach die Hirnhämorrhagie dieser Periode nur in den seltensten Fällen einer Recidive unterworfen werde, da ja doch mit dem Fortschreiten der Gefässwandentzündung diejenigen Bedingungen aufhören müssen, durch deren Zusammenwirken das Entstehen der Blutergüsse überhaupt möglich wird. Die entzündliche Verdickung der Arterienwände mit der zunehmenden Verengerung des Lumens bereitet ganz anderen Consecutivvorgängen den Weg, als dass sie zu hämorrhagischen Ergüssen zweckdienliche Bedingungen in sich schliessen könnte. Ganz anders verhält sich die Sache bei den tertiär-syphilitischen Hirnblutungen, wo dieselben — wie wir dies ein andermal des Näheren zu besprechen Gelegenheit suchen werden — gerade auf sehr weit vorgeschrittenen, bis zur Neubildung angereiften, Gefässhaut-Erkrankungen basiren, wo also, mit der Entwicklung der Arterienaffection, sobald diese jenen Grad erreicht hat, welcher die blutungsauslösenden Momente schafft, jede Steigerung des krankhaften Processes auch neue Bedingungen zu wiederholten Ergüssen in's Leben zu rufen fähig wird. Die Procentverhältnisse der Recidiven, in Betreff der Früh- und Spätstadien der Syphilis, zeigt uns Tabelle XV, wo die Recidiven der tertiären Formen mit beinahe 32 Procent vertreten sind, während dieselben der secundären Stadien nur 9 Procent betragen.

Tabelle XV.

Die luetische Hämorrhagie war erschienen als	In den Frühstadien		In den Spätstadien	
	Fälle	Procent	Fälle	Procent
Recidive einmal	1	4·55	7	14·89
„ zweimal	1	4·54	6	12·76
„ dreimal	—	—	2	4·25
Summe .	2	9·09	15	31 91

Als Beleg dessen, dass die fraglichen Hämorrhagien der Hirnsyphilis auch wirklich in die ersten Frühstadien der Allgemeinerkrankung fielen, kann auch das Lebensalter der betroffenen Individuen gelten. Da wir hier nur von den frühesten Formen sprechen, dürfen wir auch bei den Beobachtungsfällen nur auf die Gegenwart eines jugendlichen Alters schliessen. Im Durchschnitt war der Bluterguss im 27·50. Lebensjahre aufgetreten. Besonderes Interesse erweckt die



Thatsache, wonach die verschiedenen Grade der Frühformen in keinem geraden Verhältnisse stehen zum Lebensalter, sondern entgegengesetzt, die später erschienenen Hämorrhagien jugendlichere Personen betrafen als die früheren; das heisst, die Blutung war bei jüngeren Kranken viel später nach der Infection zu Stande gekommen als bei verhältnissmässig älteren Personen. Siehe Tabelle XVI.

Tabelle XVI.

Grad der luetischen Frühform	Durchschnittliches Lebensalter
1. Grad	29·00 Jahre
2. „	26·40 „
3. „	26·25 „
Gesammtdurchschnitt	27·50 Jahre

Eine Erklärung könnte diese Thatsache darin finden, dass einestheils die Widerstandskraft des Organismus gegenüber dem luetischen Gifte die Entwicklung der Hirnläsion durch längere Zeit hindurch bekämpfen könne bei jüngeren Individuen als bei älteren; und andererseits, dass mit dem fortschreitenden Alter auch diejenigen schädlichen Einwirkungen im Zunehmen seien, durch deren Beihilfe ein *Locus minoris resistentiae* im Gehirn viel leichter und rascher geschaffen werden könne, als im Jugendalter.

Auch in Betreff der Reihenfolge des Erscheinens jener pathologischen Veränderungen, welche in Gesellschaft der Hämorrhagie aufzutreten pflegen, können unsere bisher aufgestellten Sätze durch die Statistik des Lebensalters weitere Bekräftigung erhalten. Auch diesbezüglich zeigen unsere Zahlen dieselbe Aufeinanderfolge der pathologischen Erscheinungen, wie wir sie weiter oben aufzureihen Gelegenheit hatten. Die Blutergüsse ohne Begleiterscheinungen, sowie die Erweichungsherde erscheinen nämlich, auch hinsichtlich der Lebensjahre, als die frühesten Veränderungen, denen sich die entzündlichen Affectionen sowohl der Gefässwände wie auch anderer Hirntheile erst später anschliessen. (Siehe Tabelle XVII.) Diese entzündlichen Veränderungen, so sehr sie auch bei den Frühformen der Syphilis die zuletzt sich entwickelnden pathologischen Erscheinungen bilden, ebenso pünktlich treten sie als die ersten Veränderungen der spät luetischen Formen auf, zu denen sich dann wieder erst in geraumer Zeit die Neubildungen und ischämischen Erweichungen hinzugesellen, als allerletzte Begleiterscheinungen der syphilitischen Gehirnblutungen. (Siehe Tabelle XIII.)

Wenn auch die luetischen Hirnhämorrhagien, sowie die begleitenden Erweichungen hauptsächlich in den centralen Ganglien ihren Sitz aufzuschlagen pflegen, so befallen sie dort dennoch solche Gebilde, welche eine den eigentlichen Hemisphären subordinirte Thätigkeit besitzen und in ihrer Gesammtaction von den sensorischen und motorischen Centren der Hirnrinde beeinflusst werden. Als Folge hievon



wird sich die Thatsache ergeben, dass, indem die linke Hirnhemisphäre nicht nur beim Sprechen, sondern auch bei der Einübung subtilerer Handfertigkeiten einen Vorrang vor der rechten Hemisphäre besitzt [Broca[281]), Bouillaud[282]), Wilks[283]), Kussmaul[284])], auch die linkseitigen Basalganglien einer angestrengteren Thätigkeit unterworfen werden müssen, als diejenigen der rechten Hirnseite: womit auch jener Zumuthung Gerechtigkeit widerfahren lassen werden muss, dass die be-

Tabelle XVII.

Art der pathologischen Veränderung	Durchschnittszahl des Lebensalters
Scheinbar keine Veränderung	aufgetret. im 25·00 Jahre
Erweichung	„ „ 25·33 „
Gefässalteration . .	„ „ 28·00 „
Entzündung	„ „ 33·67 „
Gesammtdurchschnitt	aufgetret. im 27·50 Jahre

treffenden Ganglien, bei gesteigerter Arbeitsleistung, jedenfalls auch viel eher einen *Locus minoris resistentiae* abgeben können, als diejenigen der mehr geschonten rechten Seite. Auch ist nach Duret[285]) die anatomische Anordnung der *Carotis communis* und *Arteria vertebralis* der linken Seite an ihrem Ursprunge eine derartige, dass der Einfluss einer etwaigen verstärkten Herzaction linkerseits viel eher zur Geltung kommen könne, als auf der entgegengesetzten Hälfte. Dieselben Verhältnisse demnach, welche diesbezüglich durch die gewöhnlichen Gehirnblutungen und Erweichungen zur Aeusserung gelangen, werden auch hinsichtlich der luetischen Erkrankung der Basalganglien bestehend sein. Und es kann uns somit nicht Wunder nehmen, wenn wir auch bei unseren gesammelten Beobachtungsfällen hauptsächlich die linke Seite durch die Blutergüsse in Anspruch genommen finden. (Siehe Tab. XVIII.) Die doppelseitig aufgetretenen Blutungen betrafen

Tabelle XVIII.

Körperseite, an welcher die Hirnhämorrhagie aufgetreten war	Fälle	Procent
Rechts	3	16·67
Links	8	44·45
Beiderseits . . .	7	38·88
Summe .	18	100·00

281) Broca: Sur le siége de la faculté du langage articulé avec deux observations d'aphémie. — Bull. de la soc. anat. Tom. VI. Août. 1861.
282) Bouillaud: Acad. de méd. 4 et 11 April 1865.
283) Wilks: Guys hospit. Reports Vol. XVII.
284) Dr. A. Kussmaul: Die Störungen der Sprache. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Leipzig 1877. Bd. XII. Anhang.
285) Duret: Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874.



fast ausschliesslich die Seitenventrikeln, und konnte es nur in den seltensten Fällen bestimmt werden, ob nicht etwa die Inundation der einen Höhle von Seite der anderen bewerkstelligt wurde.

Als individuelle Disposition zur luetischen Hirnblutung scheint bei den Frühformen derselben auch das Geschlecht gelten zu können, insofern als sich die Erkrankung der Männer entschieden häufiger ergibt, denn diejenige der Weiber; obwohl das Ueberwiegen der männlichen Kranken bei der Statistik solcher Fälle, die hauptsächlich den Spitalsbeobachtungen entnommen wurden, nicht so ohne Weiteres für beweiskräftig erachtet werden kann, da wohl an den meisten Orten Männer häufiger als Weiber die Spitalbehandlung in Anspruch nehmen. Uebrigens könnte bezüglich dieses ungleichen Auftretens der Blutergüsse theilweise auch die bedeutend grössere Hirnarbeit der Männer beschuldigt werden, welche durch ihr Inanspruchnehmen der betreffenden Gehirnpartien dieselben nicht nur einem vermehrten Blutandrang auszusetzen, sondern auch der Gefahr einer leichteren Entwicklung eventueller Gefässalterationen preiszugeben vermag. Das Verhältniss des Männer- und Frauengeschlechtes stellte sich bei unseren Blutungsfällen folgendermassen her:

Männer	73.33	Procent
Frauen	26.67	Procent
	100.00	Procent

hiebei ist zu erwähnen, dass hinsichtlich des Eintreffens der Hämorrhagie — gemäss des Eruptionsstadiums, — sowie bezüglich aller übrigen Eigenthümlichkeiten derselben, die beiden Geschlechter von einander keine besonderen Abweichungen zeigen.

IX. Résumé.

Mithin haben wir die Pathogenese der luetischen Hirnblutungen, wie dieselben in den frühesten Stadien der Syphilis, in der sogenannten Secundärperiode, zur Entstehung kommen, beendet, und wünschen nur noch, um unsere Auseinandersetzungen in grossen Umrissen zur Wiederholung zu bringen, und um auf die Resultate unserer Erwägungen einen kurzen Rückblick werfen zu können, die Schlussfolgerungen unserer Betrachtungen in folgende Punkte zusammenzufassen:

1. Als ätiologisches Moment der luetischen Hirnblutung, gleichwie jeder — durch anderweitige Ursachen erzeugten — intracraniellen Hämorrhagie, ist nur die Drucksteigerung im Blutgefässsystem, in Verbindung mit Wand-Erkrankungen der betreffenden Arterien und Capillaren, zu betrachten.

2. Die Syphilis der frühesten Secundärperiode erscheint häufig nicht nur in Begleitung von — mit intravasaler Spannungszunahme verbundenen — Hyperämien der Haut, Schleimhäute und Visceralgewebe, sondern auch des gesammten Schädelinhaltes oder Rückenmarkcanals.

3. Die luetische Gefässerkrankung ist eine beinahe constante Begleiterscheinung aller specifischen Localisationsherde dieser Krankheit, und kann sowohl im Initialschanker, in den Hautsyphiliden, Schleimhautaffectionen und Eingeweide-Erkrankungen nachgewiesen



werden, wie sie auch besonders häufig den arteriellen Circulationsapparat der Schädelhöhle und des Rückenmarkcanals heimzusuchen pflegt.

4. Das in Folge der Syphilisvirulenz zu Stande gekommene zweifache ätiologische Moment, nämlich der hyperämisch erhöhte arterielle und capillare Blutdruck in Gemeinschaft mit der Gefässalteration, vermag wahre Blutergüsse in das Nachbargewebe der betheiligten Gefässbezirke zu produciren, in Form sowohl von Hautecchymosen, Omphalorrhagien, Blutungen aus den Körperöffnungen, Blutergüssen in die Lunge, Pleura, Thymus, Leber, Milz, Magen, Darm u. s. w., wie auch schliesslich in der Gestalt von Gehirnhämorrhagien.

5. Die luetische Hirnhämorrhagie kann schon in der frühesten sogenannten Eruptionsperiode der Syphilis zur Geltung kommen, gleich wie beim Auftritt eines jeden — in dieses Stadium fallenden — Nachschub-Exanthems, wo sie sich dann zumeist nur auf die subcorticalen grauen Centren beschränkt, und vorzüglich in's *Corpus striatum* und in die lateralen Hirnventrikel zu ergiessen liebt — namentlich der linken Seite; während die Rückenmarksblutungen hauptsächlich in die graue Achsen-Substanz des Rückenmarks erfolgen.

6. Als Ursache des centralen Auftretens der frühesten luetischen Gehirnblutungen kann allein nur die anatomische Anordnungsweise des Hirnarteriensystems beschuldigt werden.

7. Die Entwicklung dieser Blutergüsse geschieht nur auf dem Boden eines durch Gelegenheitsursachen erzeugten *Locus minoris resistentiae*, wobei die *Vasa vasorum* diejenigen Gebilde sind, welche als *Loci praedilectiones* dem Krankheitsgifte zum ersten Angriffspunkte dienen.

8. Es treten Hirnblutungen im Secundärstadium der Syphilis nur bei solchen Individuen auf, wo eine allgemeine Disposition zur Miliaraneurysmen-Bildung vorhanden ist, und wo deshalb diese kleinen Ektasien, in Folge vorausgegangener, local schwächender Einwirkungen, bei Hinzutreten des reizenden Syphilisgiftes, sich auch wahrlich zur Entwicklung bringen können.

9. Der secundärluetischen Hirnblutung kann häufig auch eine Erweichung — nekrotischen Charakters — vorausgehen oder dieselbe begleiten, was auf einer gemeinschaftlichen Ursache in der Entstehung beider pathologischen Veränderungen beruht.

10. Die Hämorrhagie dieser Periode tritt fast ohne Ausnahme als Initialerscheinung der Hirnerkrankung auf, ohne jedwede Vorläufersymptome der Hirnlocalisation, was seine Erklärung in der pathogenetischen Entwicklungsart der ersten krankhaften Veränderungen findet.

11. Zu Recidiven scheinen die fraglichen Blutergüsse wenig Neigung zu zeigen, da die pathologischen Processe, denen sie ihre Entstehung verdanken, nur sehr kurze Zeit und vorübergehend auf jener Entwicklungsstufe verharren, die der Hämorrhagiebildung günstig bleibt.

12. Diese Blutaustritte kommen vornehmlich nur im jugendlichen Lebensalter zum Entstehen, wobei das männliche Geschlecht eine grössere Disposition zu Tage legt als das weibliche.





Ueber die verschiedenen Formen von Aphasie mit Beziehung zu den Geistesstörungen.

Habilitationsvortrag, gehalten am 12. Juni 1880

von

Dr. J. Fritsch, Assistenten der psychiatrischen Klinik des allgemeinen Krankenhauses in Wien.

In stufenweiser Entwicklung erhebt sich die Nachahmungssprache des Kindes zur Willenssprache. Vermöge eines anfänglich nur reflectorisch wirksamen Mechanismus setzt ein Laut, auf akustischen Bahnen der Grosshirnrinde zugeführt, eine dem Klangbilde entsprechende Erregung, welche in unmittelbarem Uebergange auf motorische Rindencentren von da aus centrifugal auf die Nervatur des Kehlkopfes sich fortpflanzt. Durch allmälige Verknüpfung der Klangbilder mit zugehörigen Vorstellungen erweitert sich derselbe fortschreitend um einen ungemein wichtigen Bestandtheil, wodurch ermöglicht wird, auf solche hin, aus inneren Motiven, spontan zu sprechen. Wie die centripetalen Erregungen längs der Bahn des Acusticus Erinnerungsbilder in Form von Klangbildern, so lassen auch die centrifugalen Impulse solche in Form von Bewegungsbildern zurück; aggregirt im akustischen Rindencentrum einerseits, im motorischen Rindencentrum (Articulationscentrum) andererseits, stellen sie zwei wichtige Etappen dar, durch deren Verbindung die Bahn für die Nachahmungssprache gesichert ist; indem als dritte die zu einem Centrum consolidirten Vorstellungen — ein Begriffscentrum — hinzutritt, erweitert sich durch gegenseitige Verknüpfung jene einfache Bahn, so dass Klangbilder auf dem Umwege dieses mit Bewegungsbildern in Verbindung treten können.

Aus Störungen der einzelnen Bestandtheile dieses innerhalb der Grosshirnrinde wirksamen Mechanismus ergeben sich mit Nothwendigkeit Differenzen seiner Leistung.

Insoferne wir eine Reihe von Sprachstörungen, die wir angewiesen sind, als klinischen Ausdruck vorhandener anatomischer oder functioneller Störungen gewisser, der Sprachbildung dienender Rindenabschnitte des Gehirns anzusehen, als Aphasie bezeichnen, werden sich aus ihnen verschiedene Formen derselben ableiten lassen.

Vergegenwärtigen wir uns, dass zur spontanen sprachlichen Aeusserung Vorstellungen, Gruppen derselben über die Schwelle des Bewusstseins treten und die zugehörigen Klangbilder produciren müssen, bevor motorische Impulse die articulatorischen Sprachbahnen treffen, und denken wir uns die Verbindungsbahn zwischen Vorstellung und Klangbild, zwischen Begriffscentrum und akustischem Centrum geschädigt, so resultirt hieraus eine Form von Aphasie, für deren Charakteristik der Ausfall von Klangbildern das entscheidende Moment abgibt.

Man bezeichnet diese Form von Aphasie, da es sich hier um ein wirkliches Vergessen der Worte als Klang- oder Lautbilder handelt, amnestische Aphasie.

Kranke mit dieser Form von Aphasie sind häufig genug im Stande, die fehlenden Worte zum Ausdruck zu bringen, wenn sie



ihnen vorgesagt werden; die ungestörte Verbindung zwischen Lautcentrum mit seinen peripheren Bahnen und Bewegungscentrum mit seinen motorischen Apparaten lässt bei vollständiger Unversehrtheit dieser Centren in reinen Fällen amnestischer Aphasie dies vollkommen zu; offenbar werden hierbei dieselben Bahnen benützt, die wir für den reflectorischen Mechanismus der sogenannten Echo- oder Nachahmungssprache bereits skizzirt. Eine Fixirung solcher Lautbilder im Gedächtnisse dagegen gestattet die Störung der Association zwischen Laut und Begriff nicht, daher solchen Kranken die vorgesagten Wörter vergessen bleiben.

Dass ihnen aber die Begriffe durchaus nicht fehlen, geht schon daraus hervor, dass sie ihren Gedanken nicht selten dennoch zum Ausdrucke verhelfen durch Umschreibung.

An dem Erinnerungsdefecte, den die amnestische Aphasie aufweist, participiren im Satze selbst nicht alle Bestandtheile in gleicher Weise; es muss diesbezüglich hervorgehoben werden, dass vor Allem die Eigennamen, die Bezeichnungen für Objecte es sind, welche am leichtesten der Vergessenheit anheimfallen. Diese Thatsache wird uns übrigens nicht auffallend erscheinen, wenn wir in Erwägung ziehen, dass die Associationen zwischen einzelnen Namen und ihren Trägern in der Regel und nothwendig eine sehr lockere ist, indem wir Personen und Objecte überhaupt viel leichter nach ihren Beziehungen uns vorstellen, wie sie in ihrer Bedeutung, ihrem Wesen begründet sind, als nach der mehr zufälligen ihrer Benennung.

Bemerkenswerth ist ferner die durch verlässliche Beobachtung gestützte Thatsache, dass die einzelne Wortvorstellung auch nur zum Theil in Erinnerung treten kann. Ich citire hier den im Werke Kussmaul's angeführten Fall von Graves, betreffend einen 56jährigen Mann, welcher nach einem Schlaganfalle die Eigennamen und Substantiva überhaupt bis auf ihre Anfangsbuchstaben vergessen hatte. Er bediente sich, um den Defect zu ergänzen, eines alphabetisch geordneten Wörterbuches; so lange er den Schriftnamen sah, konnte er ihn aussprechen.

Während somit den als amnestische Aphasie bezeichneten Fällen der ganze oder theilweise Ausfall der Klangbilder als wesentliche Erscheinung zufällt, also die sensorische Function im Sprachmechanismus gestört ist, so dass wir in diesem Sinne auch von einer sensorischen Aphasie sprechen können, werden wir nun eine zweite Form von Aphasie kennen lernen, bei der Begriffe und zugehörige Klangbilder, sowie ihre Verbindungsbahnen unversehrt vorhanden sind, eine Entäusserung jener deunoch unmöglich ist; hier können also nur Verhältnisse vorliegen, die mit Störungen in den Verbindungsbahnen zwischen Klang- und Bewegungsbild, oder mit Störungen im Bewegungscentrum selbst zusammenfallen; die Association des Lautbildes mit dem durch die Innervationsgefühle gesetzten Bewegungsbilde ist unterbrochen; die centralen motorischen Impulse, durch welche alle beim Sprechen überhaupt in Betracht kommenden Muskelgruppen in entsprechende Erregung versetzt werden, kommen gar nicht oder nur ungeordnet zu Stande; die Articulation muss nothwendig leiden und insoferne wir Störungen im coordinirten Zusammenwirken bestimmter Muskelgruppen zur Ausführung bestimmter



complicirter Bewegungen als Ataxie bezeichnen, repräsentirt diese — als ataktische Aphasie bekannte — Form eine Art cerebraler Ataxie.

Für sie liegt also der Schwerpunkt im Ausfall des Bewegungsbildes. Hier leidet der motorische Antheil der Functionen im Sprachmechanismus; der für die ataktische Aphasie ebenfalls gangbare Ausdruck motorische Aphasie ist hierauf zur beziehen.

Wir werden auch auf Grund dieser Auseinandersetzungen begreifen, dass in solchen Fällen, wie schon Ogle aufmerksam gemacht hat, das Vorsagen der Wörter ganz zwecklos ist; solche Kranke sind, so sehr sie sich auch sichtlich bemühen, Wörter auszusprechen, dies absolut nicht im Stande; sie sind des Sprachvermögens bald vollständig beraubt, in anderen Fällen stehen ihnen noch ein kleiner Wörtervorrath, mitunter nur einzelne Silben zur Verfügung.

Bezeichnend bleibt hierbei, dass, wie Trousseau zuerst bemerkt hat, ataktisch Aphasische ausser Stande sind, aus den ihnen eben noch disponiblen Silben durch Versetzung derselben oder Umstellung ihrer Buchstaben andere Wortgebilde zu erzeugen, dass also die noch vorhandenen Wortreste in ihrem Gefüge constant wiederkehren. Nicht die Laut- sondern die Wortbildung ist somit gestört; die Centren für beide müssen also nothwendig räumlich getrennt sein.

Wir haben gesehen, dass der amnestisch Aphasische die fehlenden Klangbilder durch andere im Wege der Umschreibung ersetzen kann; es fragt sich, stehen auch dem ataktisch Aphasischen Mittel zu Gebote, seinen Gedanken zum Zwecke der Verständigung Ausdruck zu verleihen?

Wir müssen diese Frage im Allgemeinen bejahen.

Es können diese Mittel auch wieder nur Ersatzmittel sein, die in ihrem Effecte der Lautsprache nahekommen.

Solche Ersatzmittel sind für den ataktisch Aphasischen die Schrift- und Geberdensprache.

Es sind Fälle bekannt, wo Kranke, aus centralen Gründen unvermögend zu sprechen, sehr wohl im Stande waren, durch Schrift und Geberden ihre Gedanken vollkommen klar auszudrücken.

Wir können hieraus einen zweifachen Schluss ziehen: 1. dass ataktisch Aphasische thatsächlich im Besitze der Klangbilder sich befinden, sonst würden sie dieselben nicht durch die Schrift, die ja mit der Lautsprache innig associirt ist, zum Ausdrucke bringen können; 2. dass die cerebralen Centren, von denen aus die coordinatorische Innervation der Sprachmuskeln erfolgt, örtlich verschieden sein müssen von jenen Centren, welche die motorischen Impulse für die Schriftwörter abgeben.

Allerdings gehören derartig reine Fälle zu den grossen Seltenheiten; viel häufiger begegnen wir solchen Fällen, die mit leichteren oder schweren Graden von Agraphie und Amimie vergesellschaftet sind — je nach dem Grade der Ausdehnung der zu Grunde liegenden Erkrankung.

Die beiden genannten praktisch wichtigsten weil häufigsten Formen von Aphasie möchte ich eine dritte anreihen, deren Kenntniss erst aus neuerer Zeit datirt: die von Kussmaul sogenannte Worttaubheit.



In den reinen Fällen dieser Art erscheinen jene Bahnen, die wir in den vorerwähnten beiden Formen von Aphasie lädirt annehmen mussten, erhalten und die Läsion beschränkt sich auf das akustische, das Lautcentrum selbst; solche Kranke können vermittelst der noch unversehrten Bahnen durch Wort und Schrift sich ausdrücken, wogegen ihnen das Vermögen abgeht, trotz intacten Gehörs und erhaltener Intelligenz die gehörten Worte zu verstehen; die Wahrnehmung von Schalleindrücken, wie sie durch die Bestandtheile der einzelnen Wörter gegeben sind, ist solchen Kranken möglich; die Combinirung derselben zu einem mit einem bestimmten Begriff zusammengehörigen Klangbilde kommt dagegen nicht zu Stande.

Insofern es sich in solchen Fällen, die, nebenbei bemerkt, nicht selten Anlass zur Verwechslung mit Taubheit geben, ebenfalls um Läsionen gewisser corticaler, dem Sprachmechanismus dienender Gebiete handelt, deren Grunderscheinung im Ausfalle des Verständnisses gehörter Worte besteht, ist auch die Worttaubheit als eine Form der Aphasie aufzufassen, und es ergibt sich aus ihrer Betrachtung der für die Erkenntnisse des aphasischen Symptomencomplexes überhaupt sehr wichtige Schluss, dass analog der Trennung der motorischen Centren für die Laut- und die Wortbildung auch bezüglich der Centren für die Wahrnehmung von Lauten und von Wortbildern ein gleiches Verhältniss besteht.

Wir haben hiermit die wichtigsten Formen von Aphasie kennen gelernt; aus diesen wesentlichsten elementaren Bestandtheilen setzt sich der aphasische Symptomencomplex zusammen. Die ungemein häufigen Mischformen, welche in demselben auftreten, können nur von den angeführten typischen Störungen aus richtig erfasst und gedeutet werden.

Es fragt sich nun, ob wir in der Lage sind, die Rindengebiete, durch deren Läsion die angeführten Formen von Aphasie herbeigeführt werden, auch zu umgrenzen.

Wir müssen diese Frage im Allgemeinen nach dem heutigen Stande unseres Wissens entschieden bejahen.

Es hängt diese Frage mit der Lehre von der Localisation der Grosshirnfunctionen innig zusammen. Die bis in die neuere Zeit geltende Ansicht der functionellen Gleichwerthigkeit der verschiedenen Gebiete der Hirnrinde erfuhr eine ganz wesentliche Umänderung, seitdem durch die Untersuchungen von Hitzig und Fritsch, später von Ferrier, Munk u. A. auf dem Wege der Reizung und Exstirpation die Beziehung bestimmter Rindenabschnitte zu bestimmten motorischen und sensiblen Functionen festgestellt worden war.

Bekanntlich hat Gall zuerst dem Gedanken an eine Localisation der Sprache im Gehirne allgemeinen Ausdruck verliehen; nach ihm war es Bouillaud, der in einer 1825 erschienen klinischen Abhandlung über Encephalitis die Articulation der Worte in die Stirnlappen verlegte.

Broca war der Erste, der vor ungefähr zwei Decennien in präciser Weise die Bedeutung der linken unteren Stirnwindung für die Sprache betonte und bald darauf, unter Hinweis auf die „Rechtshändigkeit" der meisten Menschen, die vornehme Betheiligung gerade der linken Hemisphäre sich zu erklären versuchte.



Gegenwärtig sind wir auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen berechtigt, den Satz auszusprechen, dass Läsionen der Hirnoberfläche im Bereiche der Inselgegend, soweit sie von der Vormauer umgrenzt wird (Meynert's Klangfeld), Aphasie erzeugen.

Es ist weiters mehr als wahrscheinlich, dass die motorische Coordination der Wörter, durch deren Ausfall die ataktische Aphasie gesetzt wird, insbesondere in der linken untersten Frontalwindung zu Stande kommt, in einer Region, welche mit der von Ferrier am Affengehirn aufgefundenen, die Rindencentren für die orolingualen Bewegungen enthaltenden, ungefähr sich deckt.

Neuere, zunächst von Wernicke ausgegangene Beobachtungen haben ferner hinsichtlich der als Worttaubheit angeführten Form von Aphasie Läsionen der ersten linken Temporalwindung als pathologisch-anatomisches Substrat sehr nahegelegt.

Nach dem Ergebnisse der experimentellen Pathologie haben wir es hinsichtlich der Worttaubheit mit einer Analogie der von Munk so bezeichneten Seelenblindheit zu thun. Gleichwie nach ihm Zerstörung einer umgrenzten Rindenpartie des Occipital-Lappens im Hunde Unverständniss der noch percipirten Gesichtseindrücke durch Ausfall der Erinnerungsbilder (Seelenblindheit) setzt, während durch vollständige Läsion der Occipital-Lappenrinde die Gesichtsvorstellungen als solche entfallen (Rindenblindheit), so haben auch seine Versuche den innigen Connex der Gehörsvorstellungen mit der Unversehrtheit der Schläfelappen dargethan; es hat sich gezeigt, dass Läsion der Rinde der Schläfelappen vollständige Taubheit (Rindentaubheit) bedingt, Zerstörung einer umschriebenen Stelle derselben die Wahrnehmung von Geräuschen wohl noch ermöglicht, dagegen das Verständniss für Worte vertilgt. Munk nennt diesen von Kussmaul als Worttaubheit in die Terminologie des aphasischen Symptomencomplexes eingeführten Zustand analog der Seelenblindheit „Seelentaubheit".

Uebrigens liegen Sectionsbefunde worttauber Personen vor, die diesen Zusammenhang vollkommen bestätigen und es möge hier noch auf Huguenin's Befund von Atrophie der ersten Schläfewindung bei Taubheit hingewiesen werden.

Nachdem wir die Aphasie in ihren verschiedenen Formen, sowie ihre Bedeutung als Symptom einer herdartigen Affection der Grosshirnhemisphären kennen gelernt, wollen wir nun die Stellung erörtern, welche der aphasische Symptomencomplex den psychischen Störungen als solchen gegenüber einnimmt.

Der Umstand, dass wir in den Geistesstörungen in der Regel Processe vor uns haben, die innerhalb der Grosshirnhemisphäre sich abspielen, lässt uns schon im Vorhinein einen Contact derselben mit dem Symptomenbilde der Aphasie vermuthen. Indem jedoch nur eine verschwindend geringe Zahl jener Erkrankungen, die in den Bereich der klinischen Psychiatrie fallen, mit derartigen anatomischen Veränderungen einhergeht, welche einer directen Läsion, einer Zerstörung des Gehirns gleichkommen, so wird uns die relative Seltenheit des Vorkommens aphasischer Symptome innerhalb des Verlaufsbildes der psychiatrischen Krankheitsformen keineswegs befremden.



Es drängt sich hier aber sofort die Frage auf, ob wir in der Aphasie als solcher nicht schon das Symptom einer vorhandenen Geistesstörung erblicken dürfen.

Wenn wir diesbezüglich auf die Verhältnisse zurückkommen, wie wir sie für die amnestische Aphasie geltend gemacht, wobei wir einen Ausfall der akustischen Erinnerungsbilder durch Störung der Verbindungsbahn zwischen Begriffs- und Lautcentrum constatirt haben, so werden wir die Möglichkeit einer Verwechslung derartiger Fälle mit Gedächtnissstörungen als solchen einigermassen erklärlich finden. In der That sind auch die Grenzen zwischen solchen Formen von Aphasie und schweren Gedächtnissstörungen sehr verwischte, und wird die Entscheidung selbstverständlich um so schwieriger, je mehr von den anderen Bahnen des Sprachmechanismus in den Bereich der Störung einbezogen ist.

Kussmaul macht diesbezüglich darauf aufmerksam, dass, wenn auch höhere Grade von Wortamnesie ein lautes geordnetes Denken unmöglich machen, der Beweis gleichzeitiger Unmöglichkeit „stillen" Denkens keineswegs damit erbracht sei, und verweist insbesondere auf den bekannten Fall von Lordat, wo bei ausgesprochener Wortamnesie, verbunden mit Worttaubheit und Wortblindheit, dennoch richtiges Denken möglich war.

Dass die ataktische Aphasie als solche die Denkvorgänge an sich zu alteriren nicht im Stande ist, wenn auch die Entäusserung der Gedanken auf dem Wege der Sprachorgane unmöglich ist, geht schon aus dem Wesen dieser Krankheitsform hervor.

Ja auch für die Worttaubheit hat sich gezeigt, dass die betreffenden Kranken ausser dem Mangel des Verständnisses gesprochener Worte keine wesentlichen pathologischen Erscheinungen bieten; wohl geht aus jenem allein ein Unvermögen hervor, Fragen zu beantworten, mündlichen Aufforderungen entsprechend und prompt nachzukommen, Vorkomnisse, die dem Unkundigen als Blödsinn erscheinen könnten; thatsächlich legen aber solche Kranke volle Einsicht an den Tag und verrathen in ihrem Benehmen, zu deren Regulirung ihnen ja die centralen Impulse nicht fehlen, keinerlei mit Schwachsinn sich deckende Momente.

Wenn somit auch der Zusammenhang der Aphasie in der angegebenen Umgrenzung ihres Begriffes mit Intelligenzstörungen an sich direct nicht evident, nicht erweislich ist, so kann dennoch der im Allgemeinen nachtheilige Einfluss der Herd-Erkrankung als solcher auf die intellectuellen Leistungen überhaupt nicht in Abrede gestellt werden; es ist bekannt, dass viele Formen von erworbenem Blödsinn ihren Grund in jenen secundären, meist mit Atrophie zusammenfallenden Veränderungen finden, welche durch organische Läsionen des Gehirnes angebahnt werden.

Immerhin bleibt aber jene Frage von besonderem Interesse; ja ihre Beantwortung kann im Einzelnfalle von grosser Wichtigkeit sein, wenn es sich um die Entscheidung handelt, ob ein Aphasischer als dispositionsfähig anzusehen sei oder nicht.

Lefort weist mit Recht darauf hin, bei Beurtheilung derartiger Fragen neben etwaigen Störungen der Intelligenz insbesondere Gewicht



zu legen auf den Grad der Fähigkeit, welche dem Aphasischen eine Mittheilung seines noch vorhandenen geistigen Besitzes ermöglicht; ein Aphasischer, der noch im Stande ist, zu schreiben, gleiche dem unterrichteten Taubstummen, und sei seine Dispositionsfähigkeit nicht anzuzweifeln.

Die Societé de méd. legal. in Paris empfiehlt als massgebend folgende Gesichtspunkte:

1. Aphasie mit Erloschensein der Intelligenz oder Unfähigkeit der Entäusserung der psychischen Leistungen involvirt Dispositionsunfähigkeit.

2. Abschwächung der Intelligenz und nur beeinträchtigte Mittheilungsfähigkeit machen die Ernennung eines Gerichtsbeistandes wünschenswerth.

3. Bei unversehrter Intelligenz und genügender Mittheilungsfähigkeit ist die Dispositionsfähigkeit nicht anzuzweifeln.

Es wird sich also, wenn nicht ein nachweisbarer gröberer Intelligenzdefect vorliegt, im Wesentlichen darum handeln, die Summe der dem Aphasischen noch verfügbaren Verständigungsmittel nach ihrem Werthe zu beurtheilen.

Den Intelligenzdefect selbst werden wir für die Mehrzahl der Fälle als eine Folge-Erscheinung der Hirnläsion an sich zu betrachten haben; ein Theil der erworbenen Blödsinnsformen, welche auf dem Boden einer herdartigen, die Inselgegend direct oder indirect lädirenden Erkrankung des Gehirns entstehen, insbesondere Formen traumatischer Encephalitis, cirumscripte Hämorrhagien, kommen hierbei in Betracht.

Es gibt nur eine Form von Geistesstörung, welche in innigeren Connex mit dem Symptomenbilde der Aphasie gebracht werden kann, die von Meynert sogenannte pseudaphasische Verwirrtheit.

Wir begreifen darunter ganz eigenartig gestaltete Krankheitsbilder, Psychosen *sui generis,* deren Fundamentalerscheinungen schon in der erwähnten Bezeichnung gegeben sind. Sie stellt eine Abart der Verwirrtheit an sich dar, eines eigenthümlichen Krankheitsbildes, dessen wesentlichste Erscheinungen mit einem durch Schwäche der Hemisphärenleistung gesetzten Grade von Unklarheit des Bewusstseins und Urtheils zusammenfallen. Die Vorgänge der Wahrnehmung, die Denk- und Schlussprocesse erfahren hierdurch empfindliche, sehr auffallende Störungen. Solche Kranke unterliegen hinsichtlich der Auffassung der sie umgebenden Vorgänge grossen Täuschungen; die zu schwache Hemisphären-Erregung lässt sie zu einer klaren Orientirung ihrer Verhältnisse nicht gelangen; sie verkennen ihre Umgebung, finden sich in sonst gewohnten Verhältnissen nicht mehr zurecht; sehen mit Staunen und Befremden Personen und Objecte an, deren Beziehungen ihnen vordem ganz geläufig waren; die Fremdartigkeit, das mangelhafte Verständniss der Eindrücke der Aussenwelt lässt auch geordnete Gedankenreihen nicht aufkommen, in ihrem ganzen Wesen, in Miene und Haltung verrathen sie diese eigenthümliche Abänderung der inneren Vorgänge; eine constant ausgeprägte Stimmung kann unter solchen Umständen, bei dem Mangel leitender Vorstellungen, nicht zum Ausdrucke gelangen; die einzige bemerkenswerthe Modification nach



dieser Richtung besteht in einem der Unklarheit des Urtheils entspringenden Gefühle von Beängstigung, das bisweilen zu einem Grade von Panphobie gedeiht.

Zu diesem hier nur in wenigen Zügen angedeuteten Symptomenbilde der Verwirrtheit gesellen sich nun zwei für die Differenzirung der einschlägigen Formen sehr wichtige Elemente; es treten auf Grund der allgemein herabgesetzten Hemisphärenleistung durch Ausfall ihrer hemmenden Wirkung auf Erregungsvorgänge in den subcorticalen Sinnescentren in bunter Fülle Hallucinationen auf, die für das Verständniss des ganzen Symptomenbildes von hervorragender Bedeutung sind; mit ihrem Bestand ist eine der Formen von Verwirrtheit, die hallucinatorische Verwirrtheit, gegeben.

Als ein zweites, nicht minder wichtiges Element, das für unsere Frage von specieller Bedeutung ist, tritt der aphasische Symptomencomplex auf.

Mit pseudaphasischer Verwirrtheit behaftete Kranke zeigen in ihrer Aussenseite zunächst das eben geschilderte Symptomenbild der Verwirrtheit; daneben fällt aber vor Allem auf die eigenthümliche Abänderung ihrer Sprache; in der Incohärenz, dem Zerfahrensein der sprachlichen Aeusserungen spiegelt sich die Irregularität der inneren Vorgänge deutlich wider; anscheinend durch Complication mit amnestischer Aphasie kommt dann jene unklare Sprechweise zu Stande, die im Wege oft sehr weit ausholender, daher unklarer Umschreibung, durch Bildung ganz neuer Worte ein Verständniss anzubahnen sucht. Hie und da scheinen derartige Psychosen auch von Worttaubheit begleitet.

Kussmaul hat derartige Zustände, bei denen die Verknüpfung der Vorstellungen mit ihren Wortbildern so in Unordnung gerathen ist, dass statt der sinnentsprechenden andere, sinnverkehrende oder ganz fremde und unverständliche Wortgebilde zur Aeusserung kommen, als Paraphasie bezeichnet. Er weist dabei schon auf die Schwierigkeit ihrer Abgrenzung von der amnestischen Aphasie hin. Die Erinnerung des richtigen Wortes braucht nicht nothwendig gelitten zu haben; das richtige Wort taucht bisweilen ganz oder theilweise im Gedächtnisse auf, wird aber sofort durch ein anderes verdrängt. Manchmal fliesst die Rede in sinnlos verbundenen Wörtern dahin (Choreatische Paraphasie). „Der ganze Wörterschatz ist aus der geordneten Verbindung mit dem Intellectorium gerenkt" — (Wortgewirre, verbales delirium).

Diese Anomalien müssen wohl getrennt werden von jener eigenthümlichen Art und Weise der Gedankenäusserung, bestehend in häufig sich wiederholendem Recitiren ganz bedeutungsloser Wörter im Gewande einer förmlichen Rede, welche Kahlbaum in seiner Abhandlung über die Katatonie als Verbigeration anführt; er will sie nur in Zuständen von Katatonie beobachtet haben und betrachtet sie als Ausdruck eines „Krampfes im cerebralen Centrum der Sprachorgane", da auch in anderweitigen motorischen Gebieten Krampferscheinungen beobachtet werden.

Für eine Anzahl dieser übrigens seltenen Krankheitsbilder pseudaphasischer Verwirrtheit sind wir auf Grund der klinischen Beobachtung, insbesondere der Symptomen-Entwicklung im Verlaufsbilde, des oft plötzlichen, insultartigen Beginnes auf heftige Gemüthsbewegungen hin,

etwa begleitender motorischer Störungen, vor Allem aus der Coincidenz mit Herzklappenfehlern, wohl in der Lage, neben allgemeiner Herabsetzung der Hemisphärenleistung auf ein gleichzeitiges locales Ergriffensein der der Sprachfunction vorstehenden Rindengebiete zu schliessen.

In allen Fällen müssen wir jene Erscheinungen als functionellen Ausdruck für tiefere Ernährungsstörungen dieser Gebiete hinstellen, die wohl zunächst mit Anomalien der Blutvertheilung sich decken.

Sie mögen ihre Analogie finden in jenen hie und da nach epileptischen, hysterischen, paralytischen Anfällen durch kurze Zeit zu beobachtenden sogenannten functionellen Aphasien, für deren Zustandekommen bei dem bekannten Mechanismus dieser Anfälle der Einfluss von Circulationsanomalien ungleich augenfälliger ist.

Zum Baue des Hirnschenkelfusses (Pes pedunculi) und der Linsenplatte (Discus lentiformis).

Von

Dr. J. Pasternatzky aus Warschau.

(Mit 2 Tafeln.)

Im Laboratorium des Herrn Professor Meynert habe ich eine Reihe histologischer Präparate aus dem Gebiete des Hirnschenkelfusses gemacht. Die Durchschnitte wurden mit Hilfe eines Mikrotoms in querschiefer Richtung, d. h. von oben nach unten und von hinten rechts nach vorne links geführt, dem zu Folge beide so erhaltene Theile der Präparate eine ungleiche Oberfläche vorstellen. Der grösste Theil der Präparate wurde mit Carmin gefärbt und diejenigen derselben, welche das meiste Interesse zur Feststellung der Richtung der Nervenfasern dargeboten haben, wurden vergoldet, mit Nelkenöl transparent gemacht und dann auf den Objectträger in Damarlack gebracht.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende:

A. In Bezug auf den Hirnschenkelfuss.

Nach Meynert*) hat der Hirnschenkelfuss einen vierfachen Ursprung: 1. Die Grosshirnrinde des Hinterhaupt- und Schläfenlappens, 2. der *nucleus caudatus*, 3. der *nucleus lenticularis* und 4. die *substantia nigra (innominata)*.

Weiter macht Meynert den Vorschlag**), die Bündel, welche aus dem Hinterhaupt- und Schläfenlappen in die Hirnschenkelfüsse gehen, Türk'sche Bündel zu benennen, da Türk der erste war, der durch pathologisch-anatomische Experimente die Aufmerksamkeit auf dieses Gebiet der Hirnschenkelfüsse gelenkt hat, obgleich Meynert selbst und Gratiolet dasselbe anatomisch dargestellt haben. Anderseits hat Meynert vorgeschlagen, die Bündel, welche aus der Hirn-

*) Meynert's „Vom Gehirn der Säugethiere" in Stricker's Gewebelehre, 1870, Seite 730.

**) Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien 1879, XVIII.



rinde des Frontallappens in die Hirnschenkelfüsse einmünden und den mittleren Theil der Füsse ausmachen, Arnold'sche Bündel zu nennen, da dieser Autor die Existenz jener Bündel mittelst Zerfaserung bewiesen hat.

Endlich spricht Huguenin*) noch von einem Bündel des Hirnschenkelfusses, welches von dem *corpus mammillare* ausgeht.

Auf meinen Präparaten ist Folgendes deutlich zu sehen:

1. Vor dem *corp. geniculat. ext.* und hinter dem *Nucleus lenticularis* ziehen aus dem Stabkranz der Hinterhaupt- und Schläfenlappen Faserbündel nach der Region des Linsenkerns, wo dieselben folgende vier Hauptrichtungen einschlagen: *a)* ein Theil der Fasern geht in die *Thalami optici*, in die beiden *corpora geniculata* und in die Schleifen (Fig. 2 und 4); *b)* andere Fasern laufen zwischen den Gliedern des Linsenkerns (Fig. 2); *c)* ein Theil der Fasern geht in der Richtung der äusseren Kapsel (Fig. 1, 2 und 4), und endlich *d)* Fasern, welche in die Hirnschenkelfüsse einlaufen und ihren äusseren Theil bilden (Fig. 3 und 4).

Beim Durchsehen meiner Präparate, eines nach dem andern, in der Richtung nach der Varolsbrücke, erblickt man, dass diese äusseren Bündel der Hirnschenkelfüsse sich allmälig von den anderen Bündeln derselben isoliren, immer sich an der äusseren Fläche haltend. Dieses äussere Bündel charakterisirt sich dadurch, dass seine Fasern nicht parallel mit den anderen laufen, sie sind mehr wellenförmig und erst in der Nähe der Varolsbrücke liegen sie an den äusseren Seiten der Hirnschenkelfüsse, an ihrer oberen Hälfte, einen selbstständigen Faserherd darstellend (Fig. 1 und 2). Weiter: die Fasern dieses Bündels berühren nirgends die *substanta innominata* und kreuzen sich nicht mit den anderen Fasern. Jene äusseren Bündel der Hirnschenkelfüsse, die solche charakteristische Merkmale aufweisen, sind eben die Türk'schen Bündel.

2. Der mittlere Theil der Hirnschenkelfüsse, ebenso als der innere, enthält an meinen Präparaten kleine länglich-ovale Lücken (Fig. 1 und 2). Diese Lücken repräsentiren die Stellen, in welchen die von vorn nach hinten laufenden Fasern liegen und sich mit den von unten nach oben laufenden Fasern kreuzen. Die Türk'schen Bündel weisen keine solchen Oeffnungen auf und sind von obiger Kreuzung frei.

3. Meynert hat der Erste bewiesen, dass die *substantia innominata* die zartesten Fasern der Hirnschenkelfüsse liefert; dasselbe ist auch an meinen Präparaten zu sehen (Fig. 2). In Bezug auf diese Fasern der *substantiae innominatae* will ich, auf Grund meiner Präparate, Folgendes bemerken:

Bei denjenigen Präparaten, die keine Linsenplatte aufweisen, sondern nur eine *substantia innominata*, welche bei diesen Präparaten gewöhnlich in der Nachbarschaft der inneren Bündel der Hirnschenkelfüsse liegt, gehen ihre Fasern nur in die innern Bündel über. Aber in dem Masse, als nebst der *substantia innominata* in den Präparaten auch die Linsenplatte hervortritt, liegt erstere wegen der Linsenplatte

*) Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems, 1873. Seite 128.





mehr und mehr nach aussen; die Fasern der *substantiae innominatae* gehen nun nicht mehr nach innen, sondern sie gehen in die anderen Bündel der Hirnschenkelfüsse über; nur das Türk'sche Bündel, wie schon oben erwähnt, ist nirgends mit der *substantia innominata* verbunden. Wenn wir das Türk'sche Bündel als sensibel und die anderen Theile der Hirnschenkelfüsse als motorisch auffassen, so folgt, dass die *substantia innominata* nur zu letzteren Zwecken dient. Wie wir unten sehen werden, spielt dieselbe Rolle in Bezug auf den Hirnschenkelfuss die Linsenplatte, welche nur mit den motorischen Theilen der Hirnschenkelfüsse in Verbindung steht, und zu dem Türk'schen Bündel gar keine Beziehung hat.

4. Die Schleife *(Lemniscus)* bleibt auch nicht theilnahmslos an den Hirnschenkelfüssen, und an meinen Präparaten ist ersichtlich, dass nicht alle ihre Fasern in das motorische Feld übergehen; einige von ihnen im Gebiete des rothen Kerns nehmen eine Richtung nach unten, nämlich zu den Hirnschenkelfüssen, an, wo sie sich in zwei Bündel theilen, in ein inneres und in ein äusseres (Fig. 3). Das innere Bündel geht in die Linsenplatte, über und von ihm wollen wir später sprechen. Das äussere geht unmittelbar in die Hirnschenkelfüsse über, wo es einen mehr äusseren, dem Türk'schen Bündel naheliegenden Theil des mittleren Gebietes der Hirnschenkelfüsse einnimmt. Auf diese Art übergeht ein Theil der Schleifenfasern in's mittlere Gebiet der Hirnschenkelfüsse und theilt wahrscheinlich sein weiteres Schicksal.

5. Endlich schickt der Linsenkern aus allen seinen Gliedern Fasern in die Hirnschenkelfüsse, wie wir es an den beiliegenden Zeichnungen ersehen können.

B. Bezüglich der Linsenplatte.

Die Linsenplatte ist von Forel*) unter dem Namen Luysischer Körper als ein selbstständiger, zwischen den *substantiae innominatae* und den Hirnschenkelfüssen liegender Körper beschrieben worden. Dieser Körper sollte nach Meynert Forel'scher Körper benannt werden in Anbetracht dessen, dass er von demselben zuerst gut beschrieben worden ist. Forel hat eben constatirt, dass dieser Körper Zellen enthält, die denen der *substantiae innominatae* gleichen und dass er Fasern dreifachen Ursprungs hat: aus dem Hirnschenkelfusse, den *capsulae internae* und dem rothen Kerne. Nach Stilling, was auch von Meynert bestätigt wird**), ist dieser Körper mit dem *tractus opticus* verbunden und nach Meynert werden vermittelst dieses Körpers die Arme des unteren Zweihügels mit dem *tractus opticus* (resp. mit dem inneren Kniehöcker) auf indirectem Wege verbunden.

Vor Allem will ich bemerken, dass die Linsenplatte dort zum Vorschein kommt, wo früher die *substantia innominata* sich befand, indem sie dieselbe nach aussen und oben verdrängt und sie ersetzt, wobei die *substantia innominata* sich verkleinert, also da, wo die Linsenplatte mehr entwickelt ist, ist es die *substantia innominata* weniger. Die Fasern in der Linsenplatte schlagen die verschiedensten Richtungen

*) Forel, Archiv für Psychiatrie, Bd. VII.
**) l. c. in Sitzungsbericht, Seite 210—211.



ein und stammen nicht nur aus dem Hirnschenkelfuss, der *capsula interna* und dem rothen Kerne, wie es Forel gefunden hat, sondern auch aus der Schleife und der *substantia innominata*, wie es meine Präparate beweisen; die Fasern der Linsenplatten haben folglich nicht drei, sondern fünf Ursprünge, nämlich:

1. Oben ist erwähnt worden, dass die Schleife, bevor sie in 's motorische Feld übergeht, zwei Bündel nach unten sendet, von denen das äussere beschrieben worden ist. Das innere Bündel der Schleife läuft bogenförmig von oben nach unten und von aussen nach innen. Mit seinem oberen Theile geht es zwischen dem rothen Kerne (welcher nach innen liegt) und der *substantia innominata* (die nach aussen liegt) durch (Fig. 4), mit seinem mittleren Theile läuft es unter dem rothen Kerne und über der Linsenplatte, und mit seinem unteren Theile schickt es Fasern nach dem inneren Theile der Linsenplatte, welche hier an die Fasern, welche aus dem rothen Kerne in die Linsenplatte gehen, stossend, mit denselben sich kreuzen (Fig. 3).

2. In die Linsenplatte münden in grosser Menge Fasern, die von dem unteren Theile des rothen Kernes ausgehen (d. h. nach der Bindearmkreuzung), wobei zu sehen ist, wie die äusseren von diesen Fasern sich in die Linsenplatte hineinsenken und die mehr nach innen liegenden unmittelbar durch die Linsenplatte in die inneren Bündel des Hirnschenkelfusses eingehen (Fig. 3).

3. Die durch die Linsenplatte nach aussen und nach oben geschobene *substantia innominata* sendet ihre Fasern nach unten in den Hirnschenkelfuss, wobei das äussere Bündel dieser Fasern unmittelbar in den Hirnschenkelfuss übergeht, das innere Bündel jedoch in die Linsenplatte einmündet. Die Fasern dieses Bündels nehmen in der Linsenplatte eine quere Richtung, d. h. sie laufen von aussen nach innen auf einer kleinen Strecke und verschwinden alsdann aus dem Gesichtsfelde (Fig. 4).

4. Die *capsula interna,* welche früher*) ihre Fasern in die *substantia innominata* sendete und dadurch die innersten Bündel des Hirnschenkelfusses bildete, schickt jetzt, nach der Ersetzung jener Substanz durch die Linsenplatte, ihre Fasern in den innern Theil dieser letzten (Fig. 4). Diese Fasern, nachdem sie an der Linsenplatte angelangt, nehmen hier auf einer kleinen Strecke eine Richtung von innen nach aussen ein und verschwinden alsdann auf der Oberfläche des Schnittes.

5. Die Hirnschenkelfüsse senden nach oben in die Linsenplatte in gerader Richtung eine grosse Menge Fasern aus allen ihren Theilen (Fig. 3 und 4), und nur der äusserste Theil, das Türk'sche Bündel, ist ebensowenig mit dem Forel'schen Körper verbunden, als mit der *substantia innominata*. Auf diese Weise ist die Rolle der Linsenplatte gegenüber den Hirnschenkelfüssen dieselbe wie die der *substantia innominata*.

---

*) Nach Meynert sind die vorderen Schichten der *substantiae innominatae* mit grosser Wahrscheinlichkeit mit der Rinde des Vorderhirns, vermittelst der *capsula interna*, verbunden. Auf meinen Präparaten habe ich auch gesehen, dass aus der *capsula interna* Fasern abgehen, welche, den innersten Theil der Hirnschenkelfüsse ausmachend, in die *substantia innominata* übergehen (Fig. 2).



Das oben über die Linsenplatte Gesagte zeigt, dass dieselbe als Kreuzungspunkt und Zwischenstation ebenso den aus der Haube und der *substantia innominata* hierher übergehenden Fasern, als auch den Fasern der inneren Kapsel und des motorischen Gebiets der Hirnschenkelfüsse dient.

Es bleibt mir noch darüber zu sagen übrig, dass, wie meine Präparate zeigen, die hinteren und mittleren Theile des Linsenkerns statt der dort gewöhnlich vorkommenden drei Glieder deren vier enthalten, weil die *laminae medullares* das erste (innere) Glied von aussen nach innen, der Länge nach, in zwei Hälften theilen, welche parallel den anderen Gliedern dieses Kerns laufen.

Erklärung der Zeichnungen.

Fig. 1 Natürliche Grösse, Schnitt in der Nähe des vorderen Theiles der Varolsbrücke, vergoldet. L. = Hinteres Längsbündel *fasciculus longitudinalis posterior*). B. = Bindearme (*processus cerebelli ad cerebrum*) und ihre Kreuzung. S. = Schleife. P. p. = Der Hirnschenkelfuss (*pes pedunculi*). 2 = Lücken in demselben. 1 = Selbstständiger Türk'scher Faserzug. III = Oculomotoriuswurzel. T. o. = *Tractus opticus.* L^{I} L^{II} L^{III} L^{IV} = Glieder des Linsenkerns. C. i. = *Capsula interna.* C. e. = *Capsula externa.*

Fig. 2. Aus demselben Gebiete, natürliche Grösse, mit Carmin gefärbte Präparate. L. = Hinteres Längsbündel. B. = Der Bindearm. S. = Schleife. III = Oculomotoriuswurzel. T. o. = *Tractus opticus.* 1 = Deutlich ausgeprägte Türk'sche Bündel. P. p. = Der Hirnschenkelfuss. L^{I} L^{II} L^{III} L^{IV} = Linsenkern. C. e. = *Capsula externa.* C. = *Corpus geniculatum externum.* S. S. = *Substantia innominata.* C. i. = *Capsula interna,* welche Fasern in die *substantia innominata* schickt und die innersten Bündel des Hirnschenkelfusses bildet.

Fig. 3. Natürliche Grösse, Präparat in der Nähe des unteren Zweihügels, vergoldet. L. = Hinteres Längsbündel. N. r. = Rother Kern der Haube (*nucleus ruber*), dessen in die Linsenplatte gehende Bündel von links deutlich sind. S. = Schleife mit ihren zwei Bündeln. D. l. = Die Linsenplatte (*discus lentiformis*). P. p. = Der Hirnschenkelfuss und seine in die Linsenplatte übergehenden Fasern. 1 = Aus den Hinterhaupt- und Schläfenlappen in die Türk'schen Bündel eingehende Fasern. L^{I} L^{II} L^{III} L^{IV} = Linsenkern; die Theilung zwischen den L^{I} und L^{II} ist schon wenig ausgeprägt. C. e. = *Capsula externa.*

Fig. 4. Natürliche Grösse, Präparat, mit Carmin gefärbt. IV = Trochleariswurzel und Kreuzung derselben. A. = *Aquaeductus Sylvii.* Q. = Das Ganglion des unteren Zweihügels. L. = Hinteres Längsbündel und seine Verbindung mit der Trochleariswurzel. S. = Schleife. S. S. = *Substantia Sömmeringi,* welche hier schon sehr wenig entwickelt und nach aussen und oben durch die ersetzende Linsenplatte verdrängt ist. 1 = Die Fasern des Türk'schen Bündels. C. e. = *Capsula externa.* C. i. = *Capsula interna* und links deutliche Fasern derselben in der Linsenplatte. P. p. = Der Hirnschenkelfuss. L^{I} L^{II} L^{III} L^{IV} = Linsenkern; wo die Theilung zwischen den L^{I} und L^{II} noch weniger als in Fig. 3 ausgeprägt ist.



Zur Frage der motorischen Rindencentra.

Von

Dr. Johann Pasternatzky.

Hitzig's Untersuchungen*) habe ich im Jahre 1875, im Physiologischen Laboratorium des Professor Nawrotzky in Warschau, an Hunden, Katzen und Kaninchen wiederholt und die psychomotorischen Centra für die hinteren (1) und vorderen (2) Extremitäten, sowie für den Facialis (31) constatirt; dabei habe ich beobachtet, dass diese Centra bei genannten Thieren constant sind und immer eine und dieselbe topographische Lage haben. Die Zahl meiner Experimente war 34.

Durch Zerfaserung verdichteter Präparate konnte ich sehen, dass aus den psychomotorischen Centren Nervenfasern zweier Art entstehen: Centralfasern *(fibriae arcuatae)*, deren beide Enden central sind und Fasern, welche, von den psychomotorischen Centren entspringend, nach dem Hirnschenkelfuss verlaufen und in die Kreuzung der Pyramiden übergehen.

Ich stellte mir auch folgende Frage: Befinden sich die psychomotorischen Centra in der Rinde der Hemisphären oder in der unter derselben liegenden weissen Gehirnsubstanz?

Hitzig und Braun**) behaupten, dass der elektrische Strom bei den Experimenten nur die Rinde der Hemisphären reize; Hermann***) aber, dass nur die darunter liegende weisse Substanz reizbar sei, und endlich C. Carville und H. Duret†) behaupten, dass wie die Grosshirnrinde so auch die darunter liegende weisse Substanz gleich reizbar seien.

Meine Meinung bezüglich der Lage der psychomotorischen Centren in der Grosshirnrinde, ohne ihre histologische Structur, respective die von Betz††) sogenannten „Riesenpyramiden" zu berühren, ist folgende:

1. Wäre die Grosshirnrinde unreizbar, so würde ihre Dicke dem Durchdringen des elektrischen Stromes in die Hemisphärentiefe Widerstand darbieten und die Berührung mit den Elektroden der Gehirnoberfläche würde keine Bewegung der Muskelgruppen in dem entgegengesetzten Körpertheile hervorrufen.

2. Wenn bei meinen Experimenten das psychomotorische Gebiet mit einer Schichte geronnenen Blutes, welche dreimal dünner als die Grosshirnrinde war, bedeckt wurde, so hat die elektrische Reizung dieses Gebietes keine Muskelbewegungen hervorgerufen; wurde diese Schichte weggewischt, konnte ich die Muskelbewegungen wieder hervorrufen. Man muss also mit den Elektroden die psychomotorischen Centren unmittelbar berühren, um gewisse Muskelbewegungen zu erzeugen.

---

*) Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874.

**) Beiträge zur Anatomie und Physiologie von Eckhard 1874, Bd. VII, Hft. II, Seite 129—142.

***) Pflüger's Archiv 1875, Bd. X, Seite 77—81.

†) Archiv de physiologie normale et pathologique 1875, Seite 419—432.

††) Centralblatt f. med. Wiss. 1874, Seite 578—580 und 595—599.



3. Das Durchschneiden der psychomotorischen Centren nach der Braun'schen Methode, welches die Verbindung dieser Centren mit der unterliegenden weissen Substanz auflässt, bewies mir, dass solche durchschnittene Centren selbst gegen den stärksten Strom unreizbar werden und keine Muskelbewegungen hervorrufen können.

4. Bei nach und nach austrocknender Grosshirnrinde musste auch der elektrische Strom stufenweise verstärkt werden, um gewisse Muskelbewegungen zu erzeugen.

5. Der elektrische Strom muss auch dann verstärkt werden, wenn die psychomotorischen Centren oberflächlich verletzt wurden.

Die unter den psychomotorischen Centren liegende weisse Substanz enthält von diesen Centren stammende Nervenfasern und in Folge dessen ruft die unmittelbare elektrische Reizung dieser Substanz Muskelcontractionen im entgegengesetzten Körpertheile hervor. Diese Contractionen aber entstehen nicht nur in gewissen, sondern in verschiedenen Muskelgruppen und übergehen leicht in clonische (epileptiforme) Zuckungen zuerst einer Körperhälfte, nachher des ganzen Körpers.

Paris, 26. September 1880.

Die acuten (hallucinatorischen) Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf.*)

Von

Theodor Meynert.

Nachdem man durch Fallenlassen des unnatürlichen Schemas, an die Form der primären Verrücktheit die sogenannte Melancholie und Manie als vorangehendes Stadium anzureihen, eine neue Bahn betreten, muss man sich erinnern, dass die heute älteren Psychiater innerhalb der von ihnen für secundär gehaltenen Verrücktheit eine sogenannte partielle und eine allgemeine Verrücktheit unterschieden haben. Ausser einigen Hinweisen Griesinger's, dass die allgemeine Verrücktheit vorwiegend aus der Manie hervorgehe, war die auch von Hagen vertretene Auffassung geltend, dass die secundäre Verücktheit erst durch Progression und spätere Zunahme der Wahnideen zur allgemeinen Verrücktheit werde. Westphal's literarischer Vorgänger, Snell, lieferte ein gutes Bild der später als primäre Verrücktheit, heute als Wahnsinn aufgestellten Krankheitsform und fühlte sich bestimmt, hierin die Monomanie der Franzosen wiederherzustellen. Dieser Ausdruck schloss die Voraussetzung einer geringeren Zahl von Wahnideen, also den Begriff der sogenannten partiellen Verrücktheit in sich. Westphal hat in seiner massgebenden Darstellung der primären Verrücktheit auch von einer acuten primären Verrücktheit gesprochen, als deren Inhalt er wesentlich hallucinatorische Zustände annimmt

*) Dieser im Wesentlichen schon in den „Wiener medicinischen Blättern" veröffentlichte Vortrag, welcher in der k. k. Wiener Gesellschaft der Aerzte gehalten wurde, erscheint hier mit Ergänzungen reproducirt.



und der er eine im Allgemeinen günstigere Prognose — in glücklichen Fällen eine kurze, nur einige Wochen umfassende Zeitdauer — zuspricht.

Diese von Westphal mit wenigen Worten hervorgehobene Form unterscheidet sich in zwei Dingen von der primären partiellen Verrücktheit, dem Wahnsinn. Erstens findet dieser Zustand keine so typische Entwicklung aus Hypochondrie und Beachtungswahn in Verfolgungs- und Grössenwahn, und zweitens handelt es sich bei der sozusagen monomanischen Form der primären Verrückheit um Wahnideen, welche in mehr oder weniger geordneter Weise logisch begründet werden und über welche der Kranke eines Raisonnements fähig ist, während jene acute hallucinatorische Form ein directes Irrereden zeigt. Man wird demnach für diese Erkrankung am füglichsten den Namen „hallucinatorische Verwirrtheit" gelten lassen können. Geht dieser Zustand des Irreredens ungeheilt in eine chronische Dauer über, so ist die allgemeine Verrücktheit gegeben, die also durch ihre Entwicklung und ihre Erscheinungen von der partiellen unterschieden ist.

Es sind immer durch ätiologische Momente von Veranlagung, durch starke Affecte, geistige Ueberanstrengung oder auch durch Inanition erschöpfte Gehirne, an welchen die hallucinatorische Verwirrtheit zu Tage tritt. Die Hallucinationen wirken erschreckend oder auf Ziele führend ein, denen die Umgebung entgegentritt, und die Aussenseite des Erkrankten gibt im Allgemeinen ein affectuöses Bild, die Kranken erscheinen oft tobsüchtig. Die Tobsucht beruht hier gar nicht auf reizbarer Verstimmung, sondern ist als ein durch die Sinnestäuschungen direct herbeigeführtes Benehmen aufzufassen. Sie ist von der Manie, deren Grundphänomen die heitere Verstimmung ist, ganz different.

Die ziemlich rasch erfolgende Entwicklung der Symptome gibt sich in den folgenden Bildern kund. Der Kranke zeigt sich verändert, zurückhaltend, brütend, in seinen gewöhnlichen Handlungen verworren oder Alles rasch aufgebend, was seine Beschäftigungen und Gewohnheiten bildete. Die Kranken pflegen sich oft anfangs gar nicht zu äussern, zeigen häufig eine Art Schweigesucht, welche entweder von einer Unfähigkeit, die ihnen räthselhaften neuen Sinneserscheinungen zu beschreiben und zu deuten, herrührt, oder aber, wie häufig nachweisbar, in dem hallucinirten Verbote, zu sprechen, ihren Grund hat.

Die Aeusserungen der Kranken sind, so karg sie auch sein mögen, sofort auffallend irr und unverständlich. Sehr häufig vermag der Kranke den begonnenen Satz gar nicht zu vollenden, weil ein zweiter ebenso rasch auftauchender Gedankengang den ersten verdrängt, oder weil ihm überhaupt die Fähigkeit einer zusammenhängenden Darstellung fehlt; es zeigt sich eine Mühsal der Mittheilung. Das die Umgebung wenig beachtende Verhalten des Kranken hat etwas Hinträumendes; oft wieder drückt es horchende Aufmerksamkeit aus. Häufig beugen die Kranken mit geschlossenen oder halbgeschlossenen, offenbar nicht accommodirenden Augen den Kopf zurück, lächeln dabei, es tritt ein Verkehr mit den eigenen Gedanken hervor, innerhalb dessen sich ein gewisser Wechsel des durch das allgemeine Benehmen Ausgedrückten



nicht verkennen lässt. Dieses Benehmen des Kranken deutet in dem ersten Punkte auf Gehörshallucinationen, im zweiten auf Gesichtshallucinationen, im dritten auf abrupte Gedanken, auf Zwangsvorstellungen hin, welche überraschend, wie die Hallucinationen, ohne Verband mit dem momentanen Gedankengang einbrechen. Die Stimmung ist eine sehr wechselnde. Einem vorübergehenden Lächeln folgt ein plötzliches, kurz dauerndes Weinen, welches selbst wieder auch nicht den unzulänglichsten äusseren Grund zu haben braucht. Die Kranken beginnen sich in absonderlicher Weise mit den äusseren Gegenständen zu beschäftigen, und es wird klar, dass sie deren Bedeutung verändert auffassen, dass das Gewöhnlichste sie staunen macht, dass sie gleichgiltigen Objecten eine besondere Wichtigkeit vindiciren, sowie dass sie das natürliche Nebeneinander und Nacheinander des umgebenden Lebens nicht verstehen, es sich wahnhaft ausdeuten. Die Kranken äussern sich nicht selten, dieser oder jener für einen Gesunden belanglose Gegenstand sei sehr wichtig, sie sammeln solche Gegenstände und nehmen sie weg, offenbar weil sie ihnen eine besondere Bedeutung zuschreiben. Der Wechsel der Eindrücke, denen die Kranken innerlich unterliegen, macht es, dass sie mit den zur Hand genommenen Gegenständen eigentlich nichts anfangen, sondern oft sie zunächst verwahren. Es ist nun zweifellos, dass die Kranken nicht blos durch die Ausdeutung der Hallucinationen ihren Schlussapparat herausgefordert finden, sondern dass die Einmengung dieser inneren Begebnisse in die der Umgebung theils durch Association den wirklichen Gegenständen eine besondere Bedeutung gibt, theils der durch die Hallucinationen unterbrochene und daher gleichsam zusammenhanglose Gang der äusseren Geschehnisse auch diese unverständlich macht, so dass eine gewisse Verwirrtheit nicht nur durch die unklare Bedeutung der hallucinirten Bilder, sondern auch in Bezug auf die objective Welt platzgreift.

Zeigte sich in dem meist schweigsameren ersten Verhalten eine offenbar auch den Kranken fühlbare Unorientirtheit, so beginnt nach einiger Zeit jene hohle Orientirung platzzugreifen, mittelst welcher die Menschen auch im gewöhnlichen Leben durch symbolische Ausdeutung eine Einsicht in die Dinge zu bekommen glauben. Dem Kranken wird jede Hallucination, aber auch eine Summe äusserer Gegenstände symbolisch, also jedenfalls sehr dunkel bedeutungsvoll; er geht darin so weit, dass er wie mit der Befriedigung einer Erkenntniss Assonanzen aneinanderreiht, im Glauben, dass der Reim der Worte auch einen inneren Zusammenhang der mit den Reimen bezeichneten Dinge mit sich bringe. Wir finden nun bei dem Kranken die Erscheinungen der sogenannten Gedankenflucht.

Es ist aber klar, dass die Vielzahl der Gedanken, welche die Kranken meist in flüchtigem Wechsel beschäftigen, mit der Vielzahl der hallucinatorischen Eindrücke zusammenhängt, sowie mit der durch den Schlussapparat des Vorderhirns an sie geknüpften Grübelsucht, welche an Alles wahnhafte Deutungen und Folgerungen knüpft. Auch eine Art von Bewegungsflucht gibt sich kund, bei welcher das Berühren und sich Bemächtigen von Gegenständen wohl auch theilweise aus der verworrenen Deutung der äusseren Dinge herzuleiten ist.



Die wechselnde Stimmung hängt wohl ganz mit dem heiteren oder erschreckenden Inhalte der Hallucinationen zusammen. Unter allen Bedingungen aber fühlen sich die Kranken wie in eine neue Welt versetzt, aus welcher sie Aufschlüsse beziehen, die offenbar, wie das Unverständniss der Umgebung ihnen zeigt, den anderen Menschen vorenthalten sind. Es knüpft sich daran der Umstand, dass die Kranken sich selbst eine hervorragende, eine symbolische Bedeutung geben, dass sie sich durch diese ausserordentlichen Beziehungen zu einer nur ihnen symbolisch klaren Menge von Erscheinungen als Träger religiöser und socialer Ideen, als Vorherseher ihrer eigenen oder gar der Weltgeschicke betrachten. Hiebei nimmt ihr Wesen einen Pathos an, welchen sie auch ihren, meist nur in abgebrochenem Zusammenhang vorgebrachten Aeusserungen verleihen und welchen Kahlbaum mit einem komödienhaften, predigerartigen, schulmeistermässigen Wesen verglich. Es scheint hier aber ein reiner Zufall zu sein, wenn in Folge dessen sich bei neueren Autoren die Anschauung entwickelt hat, dass es wesentlich Schauspieler, Prediger und Schulmeister sind, welche diese Form der Erkrankung allerdings in einem besonderen, gleich zu schildernden Verlaufsgang darbieten.

Der Erkrankungsprocess des Gehirns zeigt sich bei diesem Leiden als ein schwerer, mit allgemeinen Nervenerscheinungen vergesellschafteter. Es können sich eine ungemessene Schlaflosigkeit, Zittern der Zunge und der Glieder, taumelnder Gang, Schwanken im Stehen und selbst Muskelkrämpfe einstellen. Bei Individuen nun, welche durch angebornen Hydrocephalus, frühzeitige Nahtverschliessung des Schädels oder eine Beschaffenheit der Gefässe, die leicht zur Transsudation führt, eine besondere Geneigtheit haben unter gesteigerten Gehirndruck zu gerathen, deren Gehirn demnach Erschöpfungen besonders ausgesetzt ist, geht die oben geschilderte Form der hallucinatorischen Verwirrtheit in die des Stupor, einer vollkommenen Regungslosigkeit, oft mit einer mehr oder minder lange andauernden kataleptischen Biegsamkeit der Glieder, d. i. passiver Annahme schwieriger Stellungen über. Dieser Zustand kann entweder bis zum Tode andauern, oder zeitweise nach einer gewissen Erholung dem Wiederauftauchen von Aeusserungen hallucinatorisch begründeter Wahnideen weichen, oder endlich auch in Genesung übergehen.

Diese eine Verlaufs- und Ausgangsweise der hallucinatorischen Verwirrtheit hat Kahlbaum unter sehr verdienstvollen und genauen klinischen Beobachtungen als eine besondere psychische Krankheitsform dargestellt. Mir scheint dies nach dem eben Gesagten nicht haltbar zu sein, indem nur die Natur der Kranken, welche von der hallucinatorischen Verwirrtheit befallen werden, diese Verlaufsart herbeiführt. Bei solchen Fällen hat auch schon die zur Tobsucht führende Wirkung der Hallucinationen eine herabgedrückte, nicht zum vollen Ausbruch führende Intensität gezeigt, welche den Vergleich Kahlbaum's mit den Affecte ohne tiefere Erregung darstellenden Komödianten und Predigern allerdings als sehr gelungen erscheinen lässt.

Die Erkrankung nimmt aber in vielen Fällen einen durch Entwicklung von viel mehr freier Action bezeichneten Verlauf. Dieser Verlauf ist jedoch der Uebergang in die acute Manie, mit allen



Erscheinungen derselben. Die Manie wurde bisher von den Autoren wegen Unterschätzung der hallucinatorischen Erregung des Vorderhirns nur durch eine heiter erregte Stimmung begründet. Indem ich bis vor einiger Zeit auch noch an der Auffassung der Manie als einer aus der heiteren Verstimmung (Amenomanie Esquirol's) hervorgehenden Erscheinungsreihe luxurirender Gedankenflucht, einer erleichterten und zahlreicheren Entwicklung von Bewegungsvorgängen festhielt, erregte es doch schon seit Längerem mein Staunen, dass in der reichen Fülle einer jährlichen Aufnahme von über 1300—1400 Kranken mir niemals eine classische Manie vor Augen kam. Alle Fälle maniakalischer Aufregung musste ich als Umbildung aus Anfangsstadien hallucinatorischer Verwirrtheit auffassen. Der kritische Rückblick, welchen ich meinen, in sehr zahlreichen erschöpfenden Krankengeschichten niedergelegten, aus früheren Jahren herrührenden Diagnosen auf Manie zuwendete, liess mir auch keinen einzigen Fall mehr in dem Sinne haltbar erscheinen, dass hier das primäre Moment einer heiteren Verstimmung vorliege, dass unvermengte Grössenwahnideen, welche zwar, wie die Autoren richtig angeben, sich im Allgemeinen nicht fixiren, vorhanden wären, sondern ich konnte mich stets von der Einmengung ebenso flüchtiger unfixirter, wenn auch wie die ersteren oft in denselben Bildern wiederkehrenden Verfolgungsideen und angstvoller Vorstellungen überzeugen. Auch die Stimmung der anscheinend Maniakalischen konnte ich bis auf eine längere Andauer der Erkrankung hin niemals constant amenomanisch finden. Das zeitweilige Lächeln der Kranken entsprach nie einem ununterbrochenen amenomanischen Verhalten. Ich suchte mir die Fälle, in welchen ausser dem zeitweiligen Lächeln ziemlich passives Benehmen auftritt, als Formen einer heiteren Verstimmung mit unenergischen Aeusserungen so auszulegen, dass es sehr anämischen Maniakalischen an andauernden und öfteren Aeusserungen der heiteren Verstimmung und an den mit ihr anscheinend gesetzmässig verbundenen Zuständen der Bewegungsflucht gebreche. Eine genauere Beobachtung liess aber nicht allein erkennen, dass gleich zu Anfang des Zustandes überhaupt Hallucinationen vorhanden waren. Dies wäre für die Aufstellung eines Krankheitsbildes und dessen genetische Basirung auf Hallucinationen belanglos, weil vereinzelte hallucinatorische Sinnesbilder jedem psychischen Krankheitszustande, der Melancholie, der progressiven Paralyse, den epileptischen Zuständen zufallen können. Es handelt sich vielmehr um eine Reichhaltigkeit und Masse von Hallucinationen, welche, wie oben bemerkt, mit der in der Gedankenflucht sich aussprechenden Fülle gesonderter Gedankengänge sich ursächlich deckt.

Die intensive und zusammenhängendere maniakalische Verstimmung tritt im weiteren Verlaufe des hallucinatorischen Irreseins ein; es tritt ein hoher Grad von Uebermuth und wechselnden Aeusserungen auch exorbitanter Grössendelirien hervor, die Intelligenz der Kranken äussert sich in nicht unwitzigen Wendungen des Gespräches, und man bemerkt eine offenbar auch zwecklose Neigung zu gewaltsamen Bethätigungen an Menschen und Dingen. Diese gewaltsame Bethätigung hat aber am allerseltensten feindliche Absichten zur Grundlage, wie sie den Aeusserungen der, von Esquirol mit Recht als Zorn des

Geisteskranken bezeichneten und jeder Form von Geisteskrankheit zeitweise zukommenden Tobsucht entspricht. Der maniakalische Grössenwahn findet zugleich seine Kehrseite in hochmüthigem Herabsehen auf die anderen Menschen.

Der Manie wird von den Autoren ausser dem Symptome der heiteren Verstimmung noch eine grössere Fülle wechselnder Gedanken, sowie eine Bewegungsflucht und fortwährende Unstätigkeit zugeschrieben. Nachdem es bei allen Autoren feststeht, dass die maniakalische Erkrankung den Kranken bei ziemlich guter Intelligenz belässt, so könnte man sich vorläufig durch die maniakalische Aufregung erklären, dass der gewöhnliche Gedankenablauf des Kranken gleichsam in der Entwicklung von Arbeitskraft, in einer reichhaltigeren Zahl von Gedankenbildung sich äussert. Es wäre aber dadurch nicht erklärbar, wieso im Gedankengange des Kranken gar nicht vorgebildete, in seinen ihn umgebenden Verhältnissen unbegründete Gedankenbilder, die ihm vollständig überraschend sind und die mit der Associationskette gleichsam gar nicht zusammenhängen, durch heitere Aufregung bedingt werden sollen. Diese Gedankenflucht der überraschenden, wie von aussen hineingeworfenen Gedankenbilder, welche dem Kranken wie äusserliche Eingebungen erscheinen, erklärt sich vollkommen aus dem Auftreten der zahlreichen und wechselnden Hallucinationen, sowie aus dem Auftreten von den Hallucinationen analogen Zwangsvorstellungen, das ist solchen Vorstellungen, die innerhalb der Vorderhirnaction in die eben ablaufende Associationskette sich so unverbunden eindrängen, wie Hallucinationen. Dies ist die auf besser beobachteten klinischen Thatsachen fundirte Erklärung der unzusammenhängenden Gedankenflucht.

Die Bewegungsflucht, der Luxus des Auftretens von Bewegungsacten hängt zum grossen Theile durch Schlussbildung mit dem Auftreten der Sinneshallucinationen direct zusammen, und so wie die Hallucinationen eine ganz unberechenbar kurze Andauer haben können, so dass der Kranke bona fide, sobald sie durch andere Gedankenbilder verdrängt werden, häufig über sie nicht mehr Auskunft geben kann, so plötzlich, abrupt und vorübergehend erscheinen auch die der Vielheit der Hallucinationen entsprechenden vielfachen Bewegungsacte des Maniakalischen. Die Aussage, welche sehr häufig das räthselhafte Bewegungsspiel Maniakalischer begleitet, sie hätten diese oder jene Bewegungen gar nicht gewollt, sie hätten sie vollziehen müssen, kann wohl einerseits mit dem raschen Verschwinden irgend welcher Erklärung über ein hallucinatorisches Symptom zusammenhängen, andererseits aber muss noch ein anderes, von mir im psychiatrischen Archiv*) schon vor zehn Jahren gewürdigtes Moment in Betracht gezogen werden. Dieses Moment liegt darin, dass die Hallucinationen neben den übrigen Sinnesbezirken auch das Gebiet der Innervationsgefühle des Muskelsinnes betreffen. Die Innervationsgefühle, beziehungsweise deren Erinnerungsbilder (Bewegungsvorstellungen) liegen aber als Anstoss den bewussten Bewegungen zu Grunde, weil

*) Meynert: Beiträge zur Theorie der maniakalischen Bewegungserscheinungen nach dem Gange und Sitze ihres Zustandekommens. Archiv für Psychiatrie. Berlin 1870.



die Rindenregion besonders der vorderen Hemisphärenpartien, welche ihr Sitz sind, mit den centrifugalen Bahnen, die durch den Linsenkern zu den motorischen Nervenwurzeln ziehen, zusammenhängt. Indem die Regionen des Hinterhaupt- und Schläfelappens, die wahrscheinlich der Herd der retinalen Erinnerungsbilder und der aus dem Gehörslabyrinthe entspringenden Erinnerungsbilder sind, nicht in der gleichen Weise mit den centrifugal leitenden Bahnen zusammenhängen, so muss zwischen die Hallucinationen der Sinnesbezirke und zwischen eine Bewegung oder Action erst das Zwischenglied einer mit der Hallucination zusammenhängenden Wahnidee treten. Werden aber Innervationsgefühle hallucinirt, so bewirken sie direct Bewegungsacte, und dem Bewusstsein des Kranken fehlt hier das, auch bei anderen hallucinatorischen Impulsen oft genug unklare wahnhafte Motiv gänzlich.

Dies schliesst nicht aus, dass der Kranke für die Bewegung irgend welche wahnhafte Erklärung erfindet. Die aus dieser Quelle stammende Bewegungsfülle, welche die Maniakalischen zeigen, erklärt den Irrthum, dass man in der Manie eine speciell motorisch sich äussernde Psychose, die mit dem klingenden Namen einer Hyperkinese bezeichnet wurde, zu sehen vermeinte.

Es ist aus dem Vorliegenden klar, dass, wie sich alles Bewegen in seinen Quellen auf Empfindungsacte zurückführen lässt und den Hirnzellen nur eine einzige functionelle Specifität, die der Empfindungsfähigkeit zukommt, auch der Manie in den Hallucinationen im engeren Sinne, sowie in den nicht beachteten Hallucinationen des Muskelsinnes immer sensible Vorgänge zu Grunde liegen. Ich habe mich gewiss nicht als der Erste mit der Voraussetzung identificirt, dass die in mehr als 40 Procent von Gehirnuntersuchungen nach den sogenannten Erregungszuständen noch in der Leiche vorfindliche Gehirnhyperämie die Grundlage der maniakalischen Reizerscheinungen bildet. Dabei konnte nur die arterielle Blutfülle in's Auge gefasst werden und auch Neuropathologen von der Bedeutung Nothnagel's erklären bezüglich der Verstimmungen, ohne geradezu einen Hinblick auf die Irrsinnsformen kundzugeben, dass arterielle Hyperämien den Aufregungen zu Grunde liegen, während die Anämie, die bezüglich des Sauerstoffmangels im Gehirne den gleichwirkenden venösen Stauungen gleichkommt, die depressive Stimmung begründe. Wenn der Leser dem Ganzen dieser Darstellung gefolgt ist, so ersieht er daraus, dass das Stadium der anfänglichen hallucinatorischen Verwirrtheit und, ich möchte sagen, das darauf folgende Stadium der unklaren Symbolisirung der wahrgenommenen Bilder nichts von einer, durch den natürlichen Sauerstoffreiz hervorgerufenen Erregung an sich trägt. Ja, es sind zweifellos anämische Gehirne, an welchen diese Anfangsstadien ablaufen und gerade die mit Anämie einhergehende Erschöpfung des Vorderhirnes erscheint als ein wesentliches Moment für das Auftreten von Hallucinationen, indem ja Phantasmen im wachen Zustande, von dem gesund erregten Gehirne gehemmt, nicht zu Stande kommen.

Es scheint mir daher vollkommen berechtigt, die arterielle Blutfülle des Gehirns nicht als den Anstoss zu der Erkrankung, von welcher das maniakalische Stadium, das man schematisirend aufstellen



kann, ein Theil ist, aufzufassen. Wir können überhaupt sagen, dass fluxionäre Zustände, sofern sie einen erhöhten Gehirndruck setzen, keineswegs heitere Verstimmung bewirken, soweit Gesunde darüber Erfahrung besitzen, sondern weit eher mit ziemlich unerträglichen Sensationen verbunden sind. Es gibt aber eine Quelle der arteriellen Hyperämie, welche dieselbe in einem Masse entwickelt, dass sie sich auch im physiologischen Zustande in der gleichsam apnoëtischen, ungebundenen, in der Stimmung eines Behagens kundgibt. Diese Art der Hyperämie, die functionelle Hyperämie, wird durch die Arbeit des Gehirns herbeigeführt.

Die functionelle Hyperämie kann unter ungünstigen Verhältnissen in eine pathologische Hyperämie übergehen. Dies geschieht bei der progressiven Paralyse häufig durch ihr vorangehende äussere Motive zur functionellen Gehirnanstrengung, welche in ihrer Intensität ganz unbemessene, uneingeschränkte Provocationen der Hyperämie setzt. Es kann, indem zweifellos durch Einwirkung der Hirnrinde subcorticale Gefässcentren so beeinflusst werden, dass sie die Constriction der kleinen Arterien herabsetzen, secundär auch zu spontanen, nur von Phasen der Ermüdung und Erholung des Gefässcentrums abhängigen chronischen Fluxionen kommen, welche von dem functionellen Moment abhängig sind. Die functionelle Fluxion kann bei Bestehen verminderter Widerstände der Gefässwände zu Oedem führen, zu Gefässbruch oder einer stehenden, mit Hirndruck verbundenen Erweiterung des arteriellen Strombettes. Diese schlimmen Folgen sind aber alle durch Dispositionen gesetzt, welche in der veränderten Structur der Gefässe selber zumeist gegeben sind.

Denkt man aber an Gehirne, welche diesen Fehlern der Ernährung nicht ausgesetzt sind, denkt man gerade an Menschen, welche von äusseren Verhältnissen, von Plänen, Bestrebungen, von der mächtigen Einwirkung normalfundirter Gemüthsbewegungen durch eine vorhandene Erkrankung ganz frei geworden sind, wie dies bei der hallucinatorischen Verwirrtheit der Fall ist, so ist die functionelle Hyperämie in der Höhe, welche sie erreicht, nur abhängig von einem durch äussere Einflüsse nicht zu übertreibenden inneren Gehirnmechanismus, der in von aussen unbeeinflussten Grenzen der Erregung die functionelle arterielle Hyperämie eingeschränkter, unschädlicher in anfangs anämischen Gehirnen, herbeizieht. Ich will damit sagen, dass ein blos durch seine inneren Vorgänge erregtes Vorderhirn der klinischen Erfahrung gemäss von äusseren Motiven ganz unabhängig wird, daher kein unbemessenes äusseres Motiv, kein Plan, kein Arbeitsziel über die Grenzen eines gesetzmässigen functionellen Affluxus hinaustreibt.

Nachdem ich die statistisch belegbare Erfahrung gemacht habe, dass unter allen Formen der Psychosen diejenigen, welche in ein nicht periodisch wiederkehrendes maniakalisches Stadium gelangen, die heilbarsten sind, so stehe ich nicht an, die functionelle Hyperämie, welche der Manie innewohnt, die reichliche Zuführung arteriellen Blutes als ein günstiges Restaurationsmittel der anfangs meist auf anämischer Basis in Erschöpfung gerathenen Gehirne hallucinatorisch Verwirrter zu betrachten. Es treten die Bedingungen auf, unter welchen die Er-



schöpfung, welche die Hallucinationen herbeiführte, den Verlauf in Erholung nimmt. Es hat also unter diesen Bedingungen die hallucinatorische Verwirrtheit eine functionelle Hyperämie zur Folge, wobei die sie erzeugende Arbeit des Vorderhirns in den reichhaltigen Anschauungen der von den subcorticalen Sinnescentren ausgehenden Hallucinationen der vielfachsten Art, sowie der den Hallucinationen gleichwerthigen Zwangsvorstellungen besteht, ferner in den fortwährend angeregten Schlussprocessen eine Vorderhirnleistung eintritt, welche die nächste Folge des überraschenden Anschauungsmateriales der Hallucinationen und Zwangsvorstellungen ist. Auch ist es nicht richtig, hier blos von Schlussprocessen, welche den flüchtigen Wahnideen, den Auffassungen der vorübergehenden hallucinatorischen Impulse folgen, zu sprechen, sondern es fügt sich wie mechanisch Association an Association, indem z. B. immer Aehnliches aneinandergereiht wird. So führt ein menschlicher Name zur Aufzählung aller möglichen Eigennamen, eine Assonanz zur Anknüpfung einer Reihe zwecklos aufgezählter Assonanzen.

Nicht anders gestaltet es sich auch bezüglich der Bewegungsflucht, welche wir theils als dem Inhalt der Hallucinationen entsprechende Bewegungen, theils als Folge von Hallucinationen der Innervationsgefühle auffassten und deren Zahl sich schliesslich noch dadurch vermehrt, dass sich durch Association ein Bewegungsbild an das andere reiht.

Jedenfalls aber ist es evident, dass die Reichhaltigkeit der wegen der hallucinatorischen Grundlagen zusammenhanglosen Vorderhirnleistung, die Gedankenflucht, ein secundäres Krankheitsmoment ist, welchem gerade auf Grund der vorangegangenen Erschöpfung der Vorderhirnleistung, auf Grund des Hemmungsmangels die hallucinatorische Erregung der subcorticalen Centra*) als das primäre Krankheitsmoment vorangegangen war. Man kann auch in einer kleineren Zahl von Fällen ein initiales Stadium melancholischer Verstimmung herausfinden wollen, welches sich etwa durch Selbstmordbestrebungen äussert. Doch habe ich keine einzige Erfahrung, dass es sich hier um eine nicht durch Thatsachen vollkommen motivirte Verstimmung handelt und dass je der Kleinheitswahn und das Selbstanklagedelirium der Melancholischen an einen wirklichen initialen melancholischen Process hätten denken lassen. Ein hieher gehöriger Fall betraf ein durch unglückliche Liebe gedrücktes Mädchen, welches die ausdauerndsten Selbstmordversuche machte und eine Reihe von Monaten in Unzugänglichkeit und Trübsinn verharrte. Ich kann aber nicht sagen, dass sich ein solcher Zustand von einem tieferen Affecte dann unterscheidet, wenn er die demselben adäquate psychische Ursache erkennen lässt. Abgesehen von der Seltenheit des Vorhergehens dieser Verstimmungen finde ich keinen Anlass, sie aus der Breite physiologischer Affecte herauszuheben und in ihnen statt des ätiologischen Momentes ein eigentliches Krankheitsstadium zu erblicken. Wenn beispielsweise eine Mutter, wie es vorkommt, nach dem Verluste

*) Meynert, „Fortschritte im Verständniss der krankhaften psychischen Gehirnzustände". Braumüller 1878. Ferner: „Skizzen über Umfang und klinische Anordnung der wissenschaftlichen Psychiatrie", ebenda.



ihres einzigen Sohnes lebensüberdrüssig und tief verstimmt wird, so könnte ich das nur in die Breite eines regulären Affectes setzen. Wie berechtigt diese Anschauung ist, erweisen nicht selten Fälle, in welchen durch die Erschöpfung, welche der Affect setzt, durch die Schlaflosigkeit und unzureichende Ernährung hallucinatorische Zustände auftreten, welche nach einer Reihe von Monaten vergehen, wonach bei klarer Erkenntniss der Ursache der Verstimmung der physiologische Seelenschmerz noch Monate und Jahre lang andauern kann. Nur jene Breite der Auffassung der Melancholie, welche überhaupt nach den Aussenbildern der Verstimmung eine Diagnose für berechtigt hält, kann zu der Anschauung führen, man habe es auch bei dem der physiologischen Erregung adäquaten Affecten, denen die sonstigen Erscheinungsreihen der Melancholie bei einer bis Jahre langen Fortdauer fehlten, mit einer Psychose zu thun, von der es ja bekannt ist, dass sie nach einiger Dauer sich von den psychologisch begreiflichen Anstössen loslöst und im Selbstanklagedelirium und Kleinheitswahn pathologische Motive erfasst.

Würdigt man nun die Manie, welche aus der hallucinatorischen Verwirrtheit entsteht, näher, so scheint es mir unzweifelhaft, dass mit der Entwicklung derselben die hallucinatorischen Vorgänge abnehmen. Die noch immer sehr wechselnden Aeusserungen des Grössenwahns sind durchaus nicht nachweislich auf jeweilige hallucinatorische Impulse zu setzen, sondern sie werden mehr und mehr zu einer Symbolisirung der durch die ungebundene euphoristische Stimmung gesetzten Anschauungsweise. Ja, wenn der maniakalische Zustand abklingt, so verlieren sich, wie noch erwähnt wird, auch grelle und abwechselnde Grössenwahnideen, während noch in dem ganzen Handeln des Genesenden sich die Eingebung von Anschauungen kundgibt, die ihn über seine Umgebung im Grössenwahn erhebt und welche als Kehrseite Rücksichtslosigkeit und Verachtung der anderen Menschen entwickelt. Es klingt also die auffallend delirirende Manie in eine von grellem Delirium freiere maniakalische Erregung ab, welche wegen der mit der ethischen Correctheit im Widerspruch stehenden Handlungen auch unter dem nicht weiter zu berücksichtigenden Namen moralischen Irreseins verstanden wurde. Was das Abklingen der Hallucinationen betrifft, so geht dies aus der Restauration der Vorderhirnernährung durch die im hallucinatorischen Stadium provocirten functionellen Hyperämien hervor, vermöge deren die Hemisphären bei starker eigener Erregung auch die Hemmungsfähigkeit über die subcorticalen Centren wieder erlangen und hallucinatorische Erscheinungen wie vordem nicht mehr zugelassen werden. Viele der geäusserten Wahnideen mögen auch behagliche Reminiscenzen aus dem hallucinatorischen Stadium sein, denen den klinischen Auskünften der Kranken zufolge momentane Hallucinationen nicht mehr zu Grunde liegen.

Das sogenannte moralische Irresein mit maniakalischer Verstimmung ist in viel passenderer Weise geordnete Manie genannt worden, indem hier ein allerdings überhastetes, aber von wechselnden Wahnideen nicht beherrschtes Gebahren zu Tage tritt.

Unter den Symptomen, welche der Manie, ausser der Amenomanie in der Stimmung, ferner ausser der Gedankenflucht und der Bewegungs-



fülle zugeschrieben werden, findet sich auch der Grössenwahn, und zweifellos als Kehrseite desselben der Verfolgungswahn. Das Hervortreten des Verfolgungswahnes soll später gewürdigt werden.

Zum Verständniss des Grössenwahns ist das Gefühl der Ungebundenheit nnd Freiheit, welches jeder äusseren einengenden Macht spottet, an sich gewiss nicht ohne Belang. Vergebens jedoch möchte man sich die Erscheinungen des Grössenwahns daraus zu erklären versuchen, und man vermag nur einen einzigen denselben begünstigenden Umstand wahrzunehmen. Der Grössenwahn ist den verschiedensten psychischen Krankheitsformen gemeinsam und entwickelt sich in mehr oder weniger logischer Folgenreihe von Schlüssen in einem geordneten Wahnsinne, der Paranoia, gerade auf Grundlage des Verfolgungswahnes. Es kommt bei der Paranoia, insbesondere bei den sogenannten originären Formen, häufig vor, dass Kranke auf eintönige Gehörshallucinationen oder lediglich auf die Auslegung hin, welche das ganz belanglose Benehmen fremder vorübergehender Leute als Aeusserung der Missgunst von dem Kranken erfährt, in Grössenwahn verfallen, wenngleich die Gehörshallucinationen nichts als verächtliche Beschimpfung enthielten und die im Beachtungswahne erspähten Mienen und Geberden als nichts Anderes, denn als Zeichen der Verachtung gedeutet wurden. Es kommen aber die Kranken (und diese Deutung ist wohl von sehr vielen unbefangen beobachtenden Klinikern gemacht worden) zu dem Schlusse, dass diese Verabredung zu einem gleichsinnigen Vorgehen so vieler Menschen, sowie die Verfolgungen nicht gewöhnliche Menschen betreffen, sondern dass sie gerade wegen ihrer Vollkommenheiten, ihrer Fähigkeiten, ihres Glückes bei Frauen, ihrer Ansprüche durch imaginäre dynastische Verwandtschaften denselben ausgesetzt sind. Diese typisch wiederkehrende Schlussweise der Wahnsinnigen ist zweifellos sehr gezwungen und deutet auf die Grundlagen zur Entstehung des Grössenwahns hin, welche sehr oft einen sonst nicht unlogisch schliessenden Menschen auf diesen barocken Weg der Gedankenbildung führen.

Der Grössenwahn entwickelt sich nicht einzig, eber stets aus den hallucinatorischen Zuständen, wenn diese nicht von intensiven Angstgefühlen begleitet sind, die dann allerdings irgend anspruchsvolle Voraussetzungen des Kranken nicht aufkommen lassen.

Der Grössenwahn in der hallucinatorischen Verwirrtheit geht unmittelbar in den Grössenwahn der maniakalischen Zeit über und herrscht noch in den abklingenden Zeiten der geordneten Manie vor. Bei dem paralytischen Blödsinn erwächst der Grössenwahn gleichzeitig mit dem Verlust des Urtheils, mit dem Auftreten des Blödsinns. Der Verfolgungswahn, von welchem gesagt wurde, dass er als gesetzmässige Kehrseite des Grössenwahns in der geordneten Manie auftritt, ist hier am wahrscheinlichsten durch den Mangel an Erfüllung der von dem Maniakalischen geäusserten Prätensionen bedingt, welche in der geordneten Manie auf oft gut gewählte, für den Kranken jedenfalls vollständig überzeugende Motivirungen gestützt sind. Vergrössert wird die in solchem Verfolgungswahne hervortretende Erregung noch durch die Unterschätzung, mit welcher der Grössenwahn auf die ihn gleichsam frevelhaft behindernden Menschen herabblickt. So motiviren sich



scheinbare Charakterzüge von Rache- und boshafter Intriguensucht, die sich auch der Lüge als eines durchaus nicht intelligenzlos angelegten Mittels bedient.

Es ist aber eine sehr oberflächliche Anschauung, hier von einer einseitigen Erkrankung der sogenannten Willensrichtung zu sprechen. Die klinische Einsicht führt das Gebahren dieser Kranken vollkommen erschöpfend auf das Zusammenwirken von Grössen- und Verfolgungswahn zurück. Die richtige Anschauung ist wohl die, dass, wenn bei den verschiedensten Formen psychischer Störungen Grössenwahn und Verfolgungswahn hervortreten, bei dem weniger denkfähigen Paralytiker charakteristischerweise der Grössenwahn ohne Verfolgungswahn auftritt, dass diese Reihe von Wahnideen durch die Krankheitsprocesse nicht geschaffen wird, sondern als etwas in der menschlichen Natur, im psychischen Leben schon Vorhandenes nur ausgelöst, nur freigemacht wird. Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass das Kind gerade, sofern es gesund ist, eine ganz uneingeengte Vorstellung von der Wirksamkeit seiner Kräfte hat; es glaubt den Erwachsenen zu beherrschen, schlägt nach ihm, aus Mangel der Beurtheilung seiner Ohnmacht versucht es, indem es von dem Ausblasen einer Kerze einen Analogieschluss macht, den Mond auszublasen, es hat zweifellos gar kein Urtheil über seine ohnmächtige Stellung unter den Menschen und sieht sich geradezu für den Mittelpunkt Aller an, um dessentwillen Alles vor sich geht oder ohne dessen Willen nichts Störendes vor sich gehen darf. Die geordnete Beurtheilung der Erfahrung, die Abmessung seiner Kräfte gegen die der Umgebung schränken durch geordnetes Urtheil allmälig dieses primäre Riesen-Ich des Kindes zu der bescheideneren Selbstbeurtheilung des mächtigeren Erwachsenen ein, wobei schon physiologisch unzählige Abstufungen zu Tage treten und physiologisch immerhin auch aus Urtheilsschwäche über sich und andere Menschen der Grössenwahn als Charakterzug sich entwickelt. Es ist zweifellos eine Thatsache von der niederschmetterndsten psychischen Wirkung, dass der acute vollendete Blödsinn die höchste Stufe des erträumten inneren Glückes, das Selbstgefühl in seinem befriedigendsten Grade herbeiführt, sowie eine tiefere Belehrung von Seite der erkrankten Natur darüber, wie im eigenen Selbstgefühl absolut kein Massstab für den eigenen Werth gegeben ist.

So ist auch der Verfolgungswahn eine ursprünglich gegebene psychische Situation, welche ein Ausdruck schon der kindlichen Hilflosigkeit ist, die vor jeder fremdartigen, noch unbeurtheilbaren Erscheinung flieht, und welche in der urtheilslosen Anschauung der Gefahren des Lebens von Seite der Völker zur Fiction der vielfachen Götter und Dämonen führte. In jeder Art der Unsicherheit des Urtheils bei den Hallucinationen, beim Beobachtungswahn in Folge veränderter hypochondrischer Gefühle, die als Veränderung der Aussenwelt aufgefasst werden, sowie in der die Urtheile überstürzenden, durch die bei der Manie bestehende functionelle Hyperämie erleichterten Entbindung von Associationen, wie im Blödsinn des Paralytikers liegen die Momente, welche das fest erworbene Urtheil über die richtigen Verhältnisse des Menschen zur Aussenwelt erschüttern und zerstören, und welche die angebornen Irrthümer der Weltbeurtheilung, den Grössen-



wahn und Verfolgungswahn, wieder hervortreten lassen, nicht aber schaffen.

In den Gestaltungen des Processes der anfangs hallucinatorischen Verwirrtheit, welche ihren Endgang in abklingender delirienloser Manie und in Genesung finden kann, ist der volle Ablauf dieses, in seinen Erscheinungen und seiner Dauer wechselnden, höchst zusammengesetzten Krankheitsprocesses gegeben. Dass der Ausgang desselben nur in einer nicht überwiegenden Reihe von Fällen der in Genesung ist, liegt in der mit dem Stadium der hallucinatorischen Verwirrtheit zusammenfallenden, durch sichere Kennzeichen sich äussernden grossen Schwere der Erkrankung; diese gibt sich kund in unbezwinglicher Schlaflosigkeit, seltener in Kopfschmerz, in einem hohen Grade von Abmagerung selbst bei ungestörter Ernährung, in Zungen- und Gliederzittern, in Schwanken beim Gange bis zum unsicheren Taumeln, in Krämpfen, und in einem selbst bei günstigem Krankheitsverlaufe eingeschalteten Stupor, oder in schweren Hemmungen während letzterer Phase. Ausser allen sonstigen, auf der Hand liegenden Unterschieden, welche hier einen acuten Zustand von einem chronischen Wahnsinn unterscheiden, finden sich bei der hallucinatorischen Verwirrtheit viel seltener neuralgische Empfindungen, Hyperästhesien und hypochondrische Wahnideen.

Unter den Bedingungen des Entstehens der hallucinatorischen Verwirrtheit spielt die sogenannte erbliche Belastung eine jedenfalls hervorragende Rolle. Ich finde aber nicht den Anschein eines Wissens darin, von dem Kranken auszusagen, er sei erblich belastet, weil Ascendenten von ihm oder Geschwister geisteskrank waren. Nicht nur, dass man hierüber in zweifelhaften Fällen von Geisteskrankheiten orientirt sein sollte, dass von den nervenleidendsten Ascendenten vollkommen gesunde Descendenten ausgehen können und man darum von dem hierin Constatirten an sich gar keinen Gebrauch machen kann, wenn ein aus einer solchen Familie abstammender Mensch wirklich simuliren wollte, man kann auch, wenn ein Descendent von kranken Ascendenten wirklich geisteskrank ist, daraus nicht behaupten, er sei es durch erbliche Veranlagung, weil eben auch Kinder von vollkommen gesunden Ascendenten geisteskrank werden können. Die Veranlagung selber ist schon eine Erkrankung, welche ihre Zeichen hat, und der Begriff Geistesstörung, Wahnsinn ist für die Aerzte, welche Krankheitszeichen nicht bis in die frühesten Stadien ihrer Entwicklung zu verfolgen verstehen, eigentlich nur das Verlaufsstück einer solchen Erkrankung, in welcher die Kranken dissocial zu werden anfangen. Ein erblich Veranlagter, von dem man die Veranlagung bestimmt behaupten kann, wird einerseits daran erkannt, dass er bleibende Zeichen von Erkrankungen an sich trägt, die mit der Gehirnerkrankung zusammenhängen. Hier ist schon der rhachitische Habitus des Brustkorbes von hoher Bedeutung, indem dieselben Krankheitsbedingungen den Schädelbau und seine Entwickelung beeinflussen, und mit dem Entstehen von Hydrocephalie in nächster Verbindung sind. Bezüglich der Schädelasymmetrien hebt Zuckerkandl schon hervor, dass sie zum Theile gleichsam der Ausguss der Beckenschiefheit der Mutter sind, und er überzeugte durch die Untersuchung abnormer Schädel von Neuge-

bornen, welchen schweren Unbilden der Schädel und das Gehirn bei anomalen Geburtsvorgängen ausgesetzt werden, die sich in bleibender Formveränderung ausprägen.

Daraus zeigt sich schon, dass wir mit viel mehr Recht von angebornen als vererbten Veranlagungen sprechen. Indem die Mutter, von deren Organismus das Entstehen der Psychose abgeleitet wird, an einem ganz anderen Skeletabschnitte erkrankt sein könnte als am Schädel (resp. Gehirn) und noch ausserdem, wie ich in den psychiatrischen Jahrbüchern explicirte, ein hochgewachsener Vater, der mit einer kleinen Frau verheiratet ist, einen grösseren Schädelumfang seiner Erzeugten veranlassen kann, als er zum Beckenverhältniss der Mutter passt, so ist es klar, dass die angebornen Hirn- und Schädelerkrankungen nicht einmal von irgend welchen anomalen Verhältnissen der Ascendenten abhängig zu sein brauchen.

Weit entfernt, die erbliche Uebertragung von Abnormitäten zu leugnen, halte ich die heutige Lehre von der Erblichkeit für kritiklos und für eine Denkweise über die Aetiologie, welche einen ganz mystischen, aller mechanischen Angriffspunkte entbehrenden Begriff von Erblichkeit in fast urtheilsloser Weise verallgemeinert.

Es ist hier nicht der Ort, die Kennzeichen überstandener Erkrankungen am Schädelbau*) und am Gesichtsskelet, in der Zahnstellung, ferner in den Weichtheilen durch ihre Störungen, als Pupillenungleichheit, Asymmetrien in der Facialismuskulatur, Strabismus, als Sprachfehler, die selbst in leisem Grade immer neuropathischen Personen angehören, aufzuzählen; sie gehören sämmtlich unter die Kennzeichen von Veranlagung, beziehungsweise von Krankheitsresten.

Andererseits muss zur Feststellung einer in vielen Fällen auch bei den Ascendenten und Seitenverwandten vorhandenen Geistesstörung Vieles vom Gebahren des Kranken bekannt sein.

Hieher gehört das Zurückbleiben der Entwicklung schwieriger Functionen, wie des Gehens, des Sprechens. Es gibt Fälle, wo Menschen, die später noch ein Amt versahen und geisteskrank wurden, erst im 7. Lebensjahre das Sprechen erlernten, und die das hypochondrische Wesen mit früher Zurückgezogenheit, durch die Ausschliessung des uniformirenden Factors der Nachahmung schon äusserlich durch Sonderbarkeiten zu Originalen stempelt. Es gehört ferner die frühe Hinneigung zum vagen Verfolgungswahn und Anderes hieher.

Entsprechend dem Umstande, dass die manifeste Erkrankung Individuen trifft, die in ihrer Veranlagung schon krank waren, gehört im Gegensatz zur progressiven Paralyse, oder der oft noch im Greisenalter sich entwickelnden Melancholie diese Erkrankungsform gleich den drei ersten Jahrzehnten des Lebens an. Die Ursachen des Ausbruches dieser Psychose, welche in praktischer Hinsicht dem Arzte warnend vorschweben sollten, sind einerseits Ueberanstrengung der unter Erschwerung Lernenden, die heutige Sucht, alle Kinder ohne Anbetracht ihrer äusseren Verhältnisse die höheren Schulen betreten zu lassen, falsche Intentionen nach unerreichbaren künstlerischen

*) Derselbe: Kraniologische Beiträge zur Lehre von den Veranlagungen. Psychiatrische Jahrbücher, Heft II und III. Wien, Töplitz und Deuticke, 1879.



Richtungen; andererseits wird die Erschöpfbarkeit des Vorderhirns provocirt durch Gemüthsaffecte, welche Gesunde überdauern, endlich durch alle, die allgemeine Ernährung schwächenden Einflüsse, wie sie mit Recht in der psychiatrischen Aetiologie das Gebiet aller möglichen Schädlichkeiten für die Ernährung umfassen. Indem Anaemie und eine mit Hemmungen einhergehende Erschöpfung nicht selten als ein allgemein herabgestimmter psychischer Zustand die nächste Folge der Schädlichkeit sind, erblickt man von einem nicht wissenschaftlichen Standpunkte aus einleitende melancholische Stadien. Meist aber ist der Beginn durch das sofortige Eintreten von Hallucinationen richtig gekennzeichnet, wenngleich der Blick eines Geübteren dazu erforderlich ist, um die Hallucinationen aus dem Benehmen des oft rückhaltenden Kranken zu erschliessen. Anhaltspunkte für das Erkennen derselben aus dem Wesen der Kranken sind gleich zu Anfang dieses Aufsatzes geschildert worden.

Die Hallucinationen können auch scheinbar aus dem gesunden Zustande heraus zu sofortigen Tobsuchtsanfällen führen, und es sind dies nicht die seltensten Fälle, welche den Ausgang in das stuporöse Irresein nehmen. Durch das Gefühl einer Unfähigkeit zu aller Thätigkeit, des Zerstörens aller Erwartungen durch die Krankheit werden Selbstmordversuche veranlasst. Dieselben finden auch im späteren Verlaufe, theils durch lichte Zeiten zwischen den Hallucinationen, theils durch Unerträglichkeit der nothwendigen äusseren Beschränkung, die im Gegensatz zum Grössenwahn steht, oder durch den Inhalt hallucinatorischer Impulse Anlass genug.

Die Entwicklung der Unorientirtheit durch zwei einander widersprechende Factoren der Anschauung, nämlich durch die Hallucinationen neben der wirklichen Umgebung und dann das darauffolgende Symbolisiren, welches auch viele äussere Erscheinungen mit in den Kreis der in den Hallucinationen gegebenen Ausdeutungen herbeizieht, führt das Irrereden herbei. Dasselbe zieht sich auch noch in die stuporösen Zustände, andererseits aber in die lebhaftere Ausgangsform bleibender Verwirrtheit, der allgemeinen Verrücktheit hinein.

Die häufig consequent durchgeführten Dissimulationen, namentlich der Hallucinationen zeigen von einer keineswegs allgemein gestörten Intelligenz, wie sie sich im Gegensatze zu dieser Erkrankung beim paralytischen Blödsinn kundgibt, doch findet auch ein Ausgang in vollkommene Theilnahmslosigkeit und ununterbrochenes Schweigen statt, das theilweise nur Fremden gegenüber beobachtet wird, und welches Verhalten häufig ein Zeichen unheilbaren Blödsinns ist. Hier fehlen die Erscheinungen der kataleptischen Biegsamkeit der Glieder.

Es gibt kaum eine der vielfachen aufgezählten Formen in diesen Krankheitsbildern, welche nicht einerseits wieder anderen Symptomengruppen weichen könnte; der Stupor z. B. der allgemeinen Verrücktheit, die als Blödsinn erscheinenden Formen dem Stupor, die Manie gleichfalls dem Stupor. Ueberdies ist ein wiederholter Wechsel — der Erscheinungen, die mehr durch Erschöpfung, und jener, die durch Erregung bedingt sind, vielfach beobachtet. Jedes der im Laufe des hallucinatorischen Irreseins sich entwickelnden Bilder kann direct in Genesung übergehen. Diese hat allerdings eine hervorragende Beziehung zur Manie.



Daraus wird klar, dass die reguläre Annahme, Genesungen von Geisteskranken fänden vorwiegend im ersten Halbjahre statt und seien nach Verlauf eines Jahres sehr selten, für diese ihrer Zusammengesetztheit wegen verkannten Processe keine Geltung hat, indem dieselben nach mehreren Jahren, ja wie Kahlbaum in einem jedenfalls einschlägigen Falle anführt, nach einem Jahrzehnt noch in Genesung übergehen können.

Gefahr für das Leben schliessen diese Erkrankungen vorzüglich ein in langen Stadien von Passivität der Muskelbewegungen, welche theils durch Wahnideen, die beispielsweise jede Bewegung gefährlich erscheinen lassen, theils durch solche, die keine intensive Wirkung auf die Handlungen und Bewegungen der Kranken haben, bedingt sind und welche dadurch, dass die Bewegungen träge werden, am meisten jedoch durch einen länger dauernden Stupor, indem die herabgesetzte Muskelthätigkeit die Athmungsverhältnisse beeinflusst, die Entwicklung von Tuberculose und phthisischen Processen begünstigen. Die Verhältnisse, in welchen die Genesung zur Unheilbarkeit steht, können bei der Neuheit einer richtigen Auffassung dieser ungemein zahlreich vertreten Krankheitsformen des Vorderhirns für heute nicht festgestellt werden.

Beitrag zur Casuistik der pseudaphasischen Verwirrtheit.

Von

Dr. F. Schlangenhausen,

Privat-Docent und I. Hilfsarzt der Landes-Irrenanstalt Hall in Tirol.

Zur Bestätigung der Ansichten und Erfahrungen des Dr. Fritsch (Jahrbücher f. Psychiatrie, II. Bd., 1 Heft), welcher die Form der pseudaphasischen Verwirrtheit in differential-diagnostischer Weise streng von anderen Formen von Geistesstörung scheidet und auch die ersten Autoren dieser Form (Ruben, Höstermann) nicht unerwähnt lässt, erlaube ich mir nachstehenden Fall zu veröffentlichen und glaube, dass er um so mehr Interesse bietet, als auch das Sectionsergebniss die Vermuthung rechtfertiget, dass vasomotorische und die denselben folgenden Ernährungsstörungen ganz bestimmter Rindenbezirke obgenannter Form von psychischer Erkrankung zu Grunde liegen.

Am 23. März 1879 wurde M. H., eine dreissigjährige ledige Dienstmagd, als mit Tobsucht behaftet, in hiesige Anstalt aufgenommen. Laut Aufnahms-Krankengeschichte war der Vater der Patientin längere Zeit geisteskrank, sei jedoch vor seinem Tode wieder vollständig genesen. In früher Kindheit überstand die M. H. Blattern und wurde wahrscheinlich wegen vorhandener körperlicher Schwächlichkeit von den Eltern sehr verzogen und verhätschelt. Sechs Monate vor ihrer Aufnahme brannte das Haus ihrer Verwandten, wo sie ihre wenigen Habseligkeiten in Verwahrung hatte, gänzlich nieder; sie erschrak heftig darüber und zeigte von da an Symptome geistiger Störung. Sie wurde unruhig, sang während der Arbeit, stieg während des Gottesdienstes wiederholt zum Altar empor, so dass man sie aus der Kirche



entfernen und zu Hause verwahren musste. Da die Unruhe beständig zunahm, wurde sie endlich der Anstalt übergeben. Daselbst ergab die körperliche Untersuchung ausser unreinen Herztönen und einer merkbaren Verbreiterung der Dämpfung des Herzens nur Normales; weder in der Innervation des Gesichtes noch der der Extremitäten bemerkte man irgend welche auch noch so leichte Lähmungserscheinung. In psychischer Beziehung fiel vor Allem ihr stannender, verwirrter Blick und ihre Redeweise auf. Beim Examen entsprachen ihre Antworten meist nicht den gestellten Fragen, so z. B. sagte sie, ob sie sich erinnere, wie lange sie so verändert, krank sei: „Es ist nicht weit hin, ich muss studiren, ich denke nicht mehr zurück, zwei bis drei Jahre bin ich alt gewesen, man kommt nur zur Gefälligkeit nicht weiter." „Die Leute in meiner Heimat haben oft Uebles über mich gesagt, es ist gleich, so weit die Augen tragen, weiter bin ich nicht gekommen." Befragt, warum sie zum Altare emporgestiegen: „Warum haben Sie es nur so aufgemalt, ich gehe nicht weiter zurück." Weiters völlig zusammenhanglos: „Vor drei Jahren habe ich Einen gekannt ein altes „Goier-Mandl", der Arzt ist allwissend geworden, er ist bei der Hochzeit dabei gewesen, ich habe Sie schon zu Hause zu Recht gesehen." Sie könne nicht mehr arbeiten, weil sie keinen Schädel habe, es sei ihr immer so angst gewesen, sie könnte nur umkehren, rückwärts schauen sei leichter, der Arzt müsse Alles aufstellen. Wiederholt befragt, in welchem Hause sie sich jetzt zu befinden glaube, sagt sie: „In der Kaiserkrone, im Silbergassel, — wird wohl eine Portiunkula abgeben." Ihr vorgehaltene Gegenstände benennt sie meist richtig; nur einmal einen Hut — „Kegel, Krönerl", — „wenn ich es nicht verdeutschen kann, muss man es lateinisch nehmen".

Schreiben habe sie wohl in der Jugend gelernt, sei desselben aber schon seit mehreren Jahren nicht mehr mächtig. In allen ihren Antworten, die sehr schnell und in heiterster Stimmung gemacht wurden, zeigte sich ein gewisser Grad von Ideenflucht bei Alles überragender Verwirrtheit. Entsprechend ihren sprachlichen Aeusserungen war auch ihr Thun und Treiben. Sie lief viel in den Abtheilungen umher, besah sich alle Einrichtungsstücke, ihre Mitkranken in erstaunter, verwunderter Weise, war nicht im Stande sich selbst anzukleiden, zu waschen, zu kämmen etc. Auch bei dem Versuche sich mit weiblichen Handarbeiten zu beschäftigen, benahm sie sich sehr ungeschickt.

Während ihres weiteren Aufenthaltes in der Anstalt wurde sie ruhiger, blieb jedoch immer in gleicher Weise verwirrt, wollte wiederholt auf der Stiege schlafen gehen, äusserte einmal, sie könne nicht im Bette bleiben, es komme ihr vor, es werfe sie Jemand heraus (Schwindel?). Am 28. Juni 1880 trat ohne bekannte Veranlassung ein wenige Minuten dauernder Ohnmachtsfall ein, darnach bemerkte man eine Lähmung des rechten oberen Augenlides; am nächsten Tage war sie unendlich unsicher in ihren Bewegungen, hochgradig zitternd am ganzen Körper, bei Gehversuchen drohte sie nach links zu fallen, die Sprache war leicht in der Articulation gestört, grosse Vergesslichkeit, unwillkürliche Koth- und Urinentleerungen. Nun zeigten sich auch typisch aphasische Erscheinungen. Die Kranke war nicht mehr im Stande, was ihr früher ganz gut gelang, die Wochentage und Monate-



namen der Reihe nach herzuzählen, alle ihr vorgehaltenen Gegenstände werden, obgleich sie die Bedeutung derselben vollständig erkannte, unrichtig benannt, so Uhr — „ein wildes Mandl", Zeiger einer Uhr — „Probestricheln", Stoppelzieher, „Stockkönig" etc. Die Unbesinnlichkeit und Schwäche dauerte einige Tage, dann besserten sich die Lähmungserscheinungen, die Kranke ging ohne Stütze am 5. Juli in den Garten, auch die Articulationsstörung war weniger deutlich, die Erscheinungen der Aphasie und Verwirrtheit bestanden fort. Am 15. Juli trat wieder ein kurz dauernder Ohnmachtsanfall auf, darnach vollständige Abducenslähmung im rechten Auge, Pupillen starr, sehr weit, Sopor; am 16. Juli, Früh 2 Uhr, trat der Tod ein.

Die am nächsten Tage vorgenommene Obduction ergab folgendes Resultat: Die harte Hirnhaut stark gespannt, unter derselben über Stirn und Schläfelappen der rechten Grosshirnhemisphäre ist ein dunkel schwarzbraunes Blutgerinnsel in der Dicke von $^1/_4$ Centimeter ausgebreitet. Die Gehirnsubstanz hochgradig blutarm, die Kammern erweitert, mit klarem Serum gefüllt. Ein Thrombus in den rigiden Gehirnarterien konnte nicht nachgewiesen werden. Ueberdies Lungenödem, fettige Degeneration des Herzens, chronischer Magenkatarrh und ziemlich hochgradige Anämie der Leber, Milz, Nieren.

Die mit den anderen in der Literatur verzeichneten Fällen der pseudaphasischen Verwirrtheit übereinstimmenden Symptome treten hier scharf abgegrenzt zu Tage. Ein hereditär belastetes weibliches Individuum, welches jedenfalls schon ein durch diese Belastung weit weniger widerstandsfähiges Gehirn besitzt, ist der Wirkung eines heftigen Schreckens — sie sieht binnen wenigen Augenblicken ihre geringe Habe durch Feuer zerstört — ausgesetzt. Von diesem Zeitpunkte an tritt in Folge gestörter Circulationsverhältnisse der Hirnrinde, und zwar wahrscheinlich einer bedeutenden Hyperämie derselben, hauptsächlich das Gebiet des Sprachcentrums betreffend, die Psychose auf, welche sich durch eigenthümliche Sprechweise, die verwunderte Miene, die beständige Aufregung und Unruhe, jedenfalls noch gesteigert durch das Unerklärliche, Seltsame der Umgebung, und endlich auch durch die verworrenen, zwecklosen Handlungen charakterisirt. Nach über einem Jahre langen ziemlich unverändertem Bestehen der eben angeführten Symptomengruppe kommt es auf Grundlage der Herzerkrankung zu intermeningealer Gefässzerreissung, welche die ausgesprochensten Lähmungs-Erscheinungen setzt und endlich zum Tode führt. Die typischen Symptome der amnestischen Aphasie, wie sie bei der Kranken nach dem ersten Ohnmachtsanfalle auftraten, glaube ich, lassen sich nur durch Annahme einer Embolie, im Gebiete des Sprachcentrums, erklären, da der Druck des wahrscheinlich schon damals ausgetretenen Blutes über diese Region zur Erklärung der aphasischen Erscheinungen kaum ausreicht. Nimmt man nun an, dass der Schreck eine darnach persistent bleibende Hyperämie der Gesammthirnrinde — krankhaft heitere Verstimmung, Ideenflucht etc. — hervorrief und diese Circulationsstörungen am heftigsten das Gebiet der Rinde der Windungen, welche die *Fossa Sylvii* begränzen, also das Sprachcentrum trafen, so ist dadurch jedenfalls auch das klinische Symptom, die pseudaphasischen Erscheinungen pathologisch



begründet. Da nun die Gegend des Sprachcentrums in unserem Falle der *locus minoris resistentiae* zu sein scheint, kommt es gerade hier später zu einer Embolie, welche sodann die Zerreissung eines Gefässes und die intermeningeale Blutung zur Folge hat, ein ausreichendes pathologisches Substrat, für die nach dem ersten Ohnmachtsanfalle klinisch bemerkbare wahre Aphasie und endlich das unter Lähmungserscheinungen eintretende Ende. Es besteht in unserem Falle ein augenscheinlicher Zusammenhang, sowohl der pathologisch-anatomischen Grundlage wie auch den klinischen Symptomen nach, zwischen pseudaphasischer Verwirrtheit und Aphasie und drängt dieser Zusammenhang zur Annahme, dass eben intensiver auftretende Veränderungen des als Sprachcentrum bekannten Hirnrindenbezirkes immer auch die schwerere, seltener gänzlich schwindende Erscheinung der Aphasie hervorrufen, während leichtere krankhafte Veränderungen dieses Gebietes, combinirt mit Circulationsstörungen der ganzen Rinde, als Ursache der pseudaphasischen Verwirrtheit angesehen werden müssen.

Referat.

Das Gehirngewicht des Menschen.*)

Besprochen von Prof. Dr. Rüdinger in München.

Man darf es wohl als eine besondere Gunst des Geschickes ansehen, wenn es einem Gelehrten, der auf eine langjährige rühmliche Wirksamkeit zurückblickt, in seinen späteren Lebensjahren vergönnt ist, von den akademischen Berufspflichten entbunden, seine ungetheilte Kraft einer umfassenden, wissenschaftlichen Aufgabe widmen zu können. Die Frucht einer solchen wohlverdienten Musse ist eine Untersuchung über „Das Hirngewicht des Menschen von Th. v. Bischoff", dem bewährten Anatomen und Physiologen, der wie Wenige seinesgleichen neben dem reichen Erfahrungsschatz eines bedeutsamen, wissenschaftlichen Lebens sich die geistige Frische und den Schaffensdrang der Jugend gewahrt hat. Wenn die vorliegende Arbeit ihrem exact wissenschaftlichen Charakter gemäss auch in erster Linie für Fachkreise bestimmt ist, so dürfte doch bei dem Interesse, welches auch das gebildete Laienpublicum an der neueren anthropologischen Forschung nimmt, eine kurze Besprechung derselben in diesen Blättern am Platze sein.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Masse des Gehirns und Intelligenz ist von so fundamentaler und weittragender Bedeutung, dass sie Bischoff mit Recht als eine der nothwendigsten Aufgaben der Wissenschaft bezeichnet. Wenn auch ihre definitive Lösung nach dem Stande der heutigen Forschung noch in weiter Ferne zu liegen scheint, und auch der Verfasser im Bewusstsein dessen seiner Arbeit bescheiden den Namen einer Studie gibt, so sind doch die bisherigen Bestrebungen nicht ohne reichen Erfolg geblieben und die vorliegende Schrift selbst ist der schlagendste Beweis dafür. Was dieselbe vor allen früheren Bearbeitungen desselben Themas von vornherein auszeichnet, ist das enorme Material eigener Beobachtung, über welches

*) Das Hirngewicht des Menschen. Eine Studie von Dr. Th. C. W. v. Bischoff, Prof. der Anatomie und Physiologie a. D. — Bonn 1880. Druck u. Verlag v. E. Neusser.



v. Bischoff verfügt. 559 Männer- und 347 Weibergehirne repräsentiren Zahlen, die ein entscheidendes Wort zu reden berechtigen, entscheidend gerade in der vorliegenden so schwierigen Frage. Denn namentlich auf den Mangel an eigenem Beobachtungsmaterial sind die Widersprüche und Unzulänglichkeiten früherer Arbeiten zurückzuführen.

Nach einer nahezu vollständigen Zusammenstellung der bisherigen Literatur behandelt Bischoff in 8 Capiteln:

1. das absolute Hirngewicht des Menschen mit Rücksicht auf den Unterschied des Geschlechts;
2. den Einfluss des Körpergewichts;
3. den Einfluss der Körpergrösse;
4. den Einfluss des Alters;
5. den Einfluss der Racen und Nationalitäten auf das Gehirngewicht;
6. die Gewichtsverhältnisse einzelner Theile des Gehirns;
7. das Verhältniss der Grosshirnwindungen zu dem Gehirngewicht;
8. das Verhältniss des Hirngewichts zur Intelligenz.

In einem Schlusscapitel werden die Resultate des Vorausgehenden zusammengestellt.

Indem wir auf eine vollständige Inhaltsangabe des Buches verzichten, begnügen wir uns damit, die folgenden wichtigsten Punkte kurz hervorzuheben.

Das Gehirngewicht schwankt bei verschiedenen Individuen innerhalb bedeutender Grenzen; bei den Männern zwischen 1018 und 1925 Gramm; bei den Weibern zwischen 820 und 1565 Gramm. Mit Hilfe seiner grossen Zahlen ist Verfasser im Stande, annähernd richtige Mittelwerthe aufzustellen, die sich für die Männer auf 1362 Gramm, für die Weiber auf 1219 Gramm berechnen. Es ergibt sich somit eine Differenz von 143 Gramm oder 10·5% zu Gunsten des männlichen Gehirns. Dieses Gehirngewicht übertrifft das aller Thiere mit Ausnahme des Elephanten und der grössten Cetaceen, von denen erstere mehr als 4500 Gramm, letztere mehr als 2500 Gramm aufweisen können; das Hirngewicht der grössten Affen aber steigt nicht über $^1/_3$ des menschlichen hinaus.

Körperschwere und Grösse stehen durchaus in keiner so directen Beziehung zur Gehirnschwere, dass im Einzelnfalle das letztere sich aus den ersteren erklären liesse. Im Gegentheil, es kann ein grosses Individuum einmal ein leichtes und ein kleines Individuum ein schweres Gehirn besitzen. Doch weist Bischoff an der Hand seiner grossen Zahlen zum ersten Male überzeugend nach, dass im Allgemeinen mit der Zunahme des Körpergewichts und der Körpergrösse ein stetiger Zuwachs der Gehirnmasse einhergeht, indess in der Weise, dass leichtere und kleinere Individuen im Grossen und Ganzen in Bezug auf ihre Hirnschwere die bevorzugteren sind. Beide Verhältnisse sind auch im Thierreich ausgesprochen, denn, wie oben erwähnt, findet sich beim Elephanten und einigen Cetaceen das absolut und, wie bekannt, bei einigen Singvögeln und kleinen Säugethieren das relativ schwerste Gehirn. Wenn nun auch die erstere Erscheinung in der beträchtlichen Körpergrösse des Elephanten und der Cetaceen ihre natürliche Erklärung findet, so gibt die letztere doch durchaus keinen Beweis für die höhere physische Bedeutung des Gehirns kleiner Vögel und Säugethiere. „Wissen wir ja doch", sagt Bischoff, „dass alle Functionen aller Theile des Körpers von dem Centralnervensystem beeinflusst werden", und „dass der Anspruch an die sozusagen somatischen Functionen des



Gehirns nicht überall in geradem Verhältniss zu der Masse des Körpers steht, sondern relativ sogar um so grösser ist, je geringer diese Masse auftritt."

Einen Einfluss des Alters findet Bischoff in der Weise ausgesprochen, dass das Hirngewicht in der ersten Lebenszeit eine stetige Zunahme zeigt, bis es beim Manne zwischen dem 20. und 30., beim Weib schon im 20. Lebensjahr sein Maximum erreicht, dann eine gewisse Stetigkeit erlangt und schliesslich bei jenem vom 60.—70., bei diesem vom 50.—60. Jahre aber an fortschreitend abnimmt, durchaus in Uebereinstimmung mit den bekanntesten Thatsachen von der Entwicklung, grössten Blüthe, Stetigkeit und Abnahme der Intelligenz des Menschen. Uebrigens kommen in allen Lebensaltern niedrigste und höchste Hirngewichte vor und es ist auch hier wieder nur die grosse Menge von Einzelfällen, welche brauchbare Mittelzahlen liefert.

In Bezug auf Race und Nationalität weist Verfasser, soweit dies die noch ganz unzulänglichen Materialien gestatten, nach, dass, während das mittlere Hirngewicht bei allen civilisirten Nationen so ziemlich das gleiche zu sein scheint, das der niederen Negerracen in der That nicht nur ein geringeres ist, sondern auch geringere Differenzen in Beziehung auf die Geschlechter und die Individuen darbietet. In demselben Capitel kritisirt Verfasser die herkömmliche Substituirung des aus der Schädelcapacität berechneten Hirngewichtes für das aus directer Messung gewonnene und zeigt, wie jenes erst verschiedener wesentlicher Correcturen bedarf, wenn es dieses ersetzen soll. In dieser Hinsicht gibt Bischoff beachtenswerthe Winke.

Die Lehre von dem Gewicht einzelner Hirntheile, so wichtig dieselbe in Zukunft auch werden dürfte, hat bis jetzt nur geringe und unvollkommene Resultate aufzuweisen. Es gibt jedoch die natürliche und wichtige Eintheilung des Gehirns in Grosshirn und in Kleinhirn in sachgemässer Weise die Theile an die Hand, deren Einzelgewicht vor allen anderen vergleichenden Messungen unterzogen werden muss. So hebt auch unser Autor die interessante Thatsache hervor, dass das Gewichtsverhältniss von Klein- und Grosshirn nicht nur bei Männern verschiedener Nationen, sondern auch bei beiden Geschlechtern so ziemlich das gleiche ist. Und er folgert hieraus mit Recht, „dass durch Berücksichtigung des Kleinhirns an der Bedeutung der Gewichtsdifferenz des Gesammthirns nichts geändert wird," dass also letztere nach wie vor fast ausschliesslich dem Grosshirn, dem Organ der Seelenthätigkeit zugeschrieben werden muss.

In dem Capitel über die Grosshirnwindungen gibt Bischoff zu, dass der Windungsreichthum des Gehirns zu einem grossen Theil von dem rein mechanischen Verhältniss der Gehirngrösse zur Schädelgrösse abhängig ist, so dass man bei einem grossen Gehirn schon a priori auch zahlreichere und grössere Windungen erwarten darf, als bei einem kleineren. Doch hebt er ausdrücklich hervor, dass hier eben noch andere Einflüsse mitspielen müssen, die in dem Verhältniss der weissen Marksubstanz zur grauen Rindensubstanz zu suchen sind. Wo die letztere, das eigentliche Centralorgan für die psychischen Thätigkeiten, überwiegt, wird sich auch ein grösserer Windungsreichthum finden und dieser muss demnach als ein weiterer, wichtiger Factor, neben dem Hirngewicht, bei der Beurtheilung eines Gehirns als Seelenorgan herangezogen werden.

Im 8. Capitel wird die Frage besprochen, in wie weit die bisherigen Beobachtungen das Gehirngewicht als ein Mass für die geistige



Begabung erkennen lassen. Hier fällt die fast entscheidende Thatsache in's Gewicht, dass die Intelligenz der Thiere fast gleichen Schritt mit der Masse ihres Gehirns hält und dass jene beim Menschen absolut an ein gewisses Minimum dieser gebunden ist. Dennoch ist es nicht möglich, eine directe Parallele zwischen Hirnschwere und geistiger Leistung zu ziehen. Unter den Gehirnen berühmter Männer, wie deren Rud. Wagner gesammelt und Verfasser selbst 10 untersucht hat, finden sich einige Exemplare unter dem Mittelgewicht und keines, welches ein Maximalgewicht erreichte. Es wird daher darauf hingewiesen, dass schon nach unserer jetzigen Einsicht die Ausbildung der Grosshirnwindungen, wofür wir leider bis jetzt noch kein allgemein und leicht anwendbares Mass besitzen, besonders zu berücksichtigen ist. Sodann wird mit Nachdruck betont, dass, wie bei allen Fragen der Art, zwischen der Befähigung oder der Anlage und der Entwicklung derselben oder Leistung nothwendig eine Unterscheidung getroffen werden muss. Erstere hängt ausschliesslich von der Organisation (hier von der Grösse und dem Gewicht des Gehirns), letztere dagegen von den Einflüssen ab, welche diese Anlage zur Entwicklung brachten. Die Anlagen vieler schwerer Gehirne bleiben unzweifelhaft unentwickelt, während diejenigen leichterer, günstig ausgebildet, Hervorragendes leisten können. Wie ferner die geistigen Leistungen sehr mannigfacher Art sind, ebenso unzweifelhaft sind die Gehirne sehr zusammengesetzte Organe. Die Summe der Organe zweier Gehirne kann die gleiche sein, aber die Anlage und Ausbildung der einzelnen sehr verschieden, wonach die Leistungen ebenfalls sehr verschieden sein werden. In der That sind die hervorragenden geistigen Leistungen einzelner Menschen meist einseitiger Art.

Interessant sind die angestellten Beobachtungen über die Gewichtsverhältnisse von 135 Verbrecherhirnen. Es scheint fast mehr als Zufall, dass das mittlere Hirngewicht von 16 Mördern und Raubmördern um 90 Gramm hinter dem sonstigen mittleren Hirngewicht zurückblieb, ja nur eines dieser Gehirne dasselbe erreichte. Das mittlere Hirngewicht der 119 anderen Verbrecher dagegen überstieg das normale um 11 Gramm und die Hälfte dieser Gehirne wog mehr als dieses normale; einzelne sogar wogen über 1500 und 1600 Gramm. Verfasser ist weit davon entfernt, aus diesen Verhältnissen oder denen der Hirnwindungen den Schluss zu ziehen, dass es „Verbrechergehirne" gäbe, d. h. solche, die durch ihre Organisation ihren Träger zum Verbrecher bestimmten. Er erblickt vielmehr die organischen Bedingungen zu Verbrechen in mangelhaft oder unharmonisch angelegten Gehirnen, die durch ungünstige und unglückliche Einflüsse nicht zu der den socialen Verhältnissen entsprechenden Entwicklung geführt werden.

In Bezug auf die Gehirne von Irren berücksichtigt er die Beobachtungen von Meynert und anderen Autoren eingehend und tritt dem Satze bei: Dass nämlich das Hirngewicht der Irren mit Ausnahme von Idioten und Mikrocephalen, oft das Mittelgewicht überschreitet.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit hat er, wie man nach seinen früheren Aeusserungen erwarten konnte, der beträchtlichen Gewichtsdifferenz von 10—11% zwischen dem männlichen und weiblichen Gehirn gewidmet. Nachdem er gefunden, dass Körpergewicht, Körpergrösse und Alter bei beiden Geschlechtern zwar den gleichen Einfluss ausüben, aber ebensowenig wie die Differenzen des Kleinhirngewichts ausreichen zur Erklärung der Differenz des Gesammthirngewichts, muss er die letztere nothwendig auf das Grosshirn als Seelenorgan beziehen. Er glaubt somit, auf's neue in diesem Factum





die erfahrungsgemäss geringere geistige Leistungsfähigkeit des weiblichen Geschlechtes, namentlich auf dem Gebiete des logischen inductiven und deductiven Denkens, wie es zur Betreibung der Wissenschaften nöthig ist, erklärt zu sehen. Er weist dabei auch auf die Unterschiede in der Ausbildung und Form der Grosshirnwindungen hin, welche früher schon von anderen Gelehrten, neuerdings in überzeugender Weise von Professor Rüdinger, nachgewiesen wurden. Dabei werden die ganz unwissenschaftlichen und unlogischen Angriffe, welche Professor Brühl in seinen in Wien vor Damen gehaltenen populären Vorlesungen auf den Verfasser sich erlaubt hat, gebührend zurückgewiesen.

Zuletzt berührt Bischoff noch die Frage nach der ontologisch und phylogenetisch fortschreitenden Entwicklungsmöglichkeit des Gehirns seiner Masse nach. „Ob sich die geistige Anlage, also das Gehirn des Individuums im Laufe seines Lebens vergrössern könne, nachdem im Uebrigen die individuelle Grenze des Wachsthums erreicht ist, möchte ich verneinen," sagt er S. 167 und fährt fort: S. 168: „Aehnlich, vielleicht gerade so, wie mit den Individuen, verhält es sich mit den verschiedenen Generationen desselben Stammes, den Völkerstämmen selbst und den verschiedenen Racen, mit Ausnahme vielleicht der Möglichkeit der Vervollkommnung der Anlage durch die Züchtung." Die letztere Anschauung verweist er ausdrücklich in das Gebiet der Hypothese.

Zum Schluss dürfen wir nicht vergessen, dass Verfasser es keineswegs übersieht, wie in der histologischen und chemischen Constitution des Gehirns Bedingungen gegeben sein können, welche ebenso auf seine geistige Leistungsfähigkeit einen Einfluss ausüben, als seine Masse.

Nur bezüglich der Literaturangabe möchten wir uns noch eine Bemerkung erlauben. Ist dieselbe auch mit grosser Sorgfalt berücksichtigt, so hat sich doch in Beziehung auf die vortreffliche Arbeit von Professor Meynert über das Gesammtgewicht und die Theilgewichte des Gehirns der Irrthum eingeschlichen, dass dieselbe sich auch auf Gehirne Nicht-Irrer beziehen soll, was jedoch nicht der Fall ist. Auch kann man umsomehr bedauern, dass dem Verfasser die grosse Abhandlung von Lé Bon: „Ueber den Zusammenhang der Intelligenz mit der Form, Structur und dem Volumen des Gehirns" entgangen ist, als dieselbe in vielen Beziehungen in ihren Resultaten übereinstimmt mit seinen eigenen. Auf S. 89 ist auch ein Rechenfehler zu registriren, indem das Mittel der Schädelcapacität der 50 Franzosen in der Münchener Sammlung nicht 1477, sondern 1483 Cubik-Centimeter beträgt.

So gedrängt auch diese Mittheilungen aus der werthvollen Arbeit Bischoff's sein mögen, so gewähren sie doch einen Einblick in den grossen Reichthum des hier niedergelegten Materiales sowohl, als auch in die mit streng wissenschaftlicher Kritik gehandhabten Schlussfolgerungen.

Möge der immer noch sehr rüstige und arbeitskräftige Verfasser die Wissenschaft noch öfter durch derartige Leistungen bereichern!



Neue Untersuchungen über Grosshirnganglien und Gehirnstamm.

Von

Th. Meynert.

(Aus d. Anzeiger d. Akad. d. Wiss.)

Unsere heutige Kenntniss über die Grosshirnganglien erstreckt sich am wesentlichsten auf die Thatsache, dass die Grosshirnganglien Unterbrechungen im Verlaufe der Bündel sind, welche von der Grosshirnrinde entspringen, und von allen weiter unterhalb vorkommenden Unterbrechungen in grauer Substanz des Hirnschenkels, der Brücke, der Oblongata und des Rückenmarks abgesehen, in die Nervenwurzeln übergehen.

Die Stellung der Ganglien des Vorder-, Zwischen- und Mittelhirns, als Durchzugsmassen dieses Projectionssystems, habe ich durch die nachfolgenden, in ihren Hauptpunkten dargestellten Studien, den dagegen geäusserten Zweifeln gegenüber festgehalten und durch neue Thatsachen festgestellt. Gegen die schon im Jahre 1870 in Stricker's „Lehre von den Geweben" publicirten einschlägigen anatomischen Verhältnisse sind übrigens nur Einwendungen auf eine, weder zur Widerlegung noch zur Bestätigung taugliche Präparationsmethode hin erhoben worden. Herr Dr. Forel konnte in seinen „Untersuchungen über die Haubenregion" (Westphal's Archiv 1877) allerdings den Verlauf der Projectionssysteme in den sagittalen Schnittebenen nicht constatiren, weil seine Untersuchungen sich auf frontale Abschnitte beziehen, in welchen die meisten der bezüglichen Formen von Projectionsbündeln nicht als Verlaufscontinuitäten vorkommen. Die Projectionssysteme sind in der inneren Kapsel, wie ich im Anzeiger der Akademie 1877 veröffentlichte, in verschiedenen Abschnitten ihrer Gliederung, wie Stabkranzbündel und Hirnschenkelbündel mit einander vermengt. Eine parallele gesonderte Schichtung nach dem Hintereinander ihres Herabsteigens, in welcher schon die Strangbildungen des Rückenmarkes vorbereitet werden, liegt erst im Hirnschenkel, in der Mittelhirnregion vor.

Schichten des Hirnschenkels.

Ich habe früher nach Reil's Vorgang den Hirnschenkel nur in zwei Abtheilungen, den Fuss und die Haube, untertheilt.

Meine im Jahre 1872 im psychiatrischen Archive veröffentlichte Arbeit über den Grosshirnstamm deckte aber mächtige Bündelmassen auf, welche zwischen Fuss und Haube die Schichte der früher nur für ganglιös gehaltenen Sömmering'schen Substanz in der Richtung nach dem Rückenmarke hin durchziehen. Bis heute wurde diese mächtige Markschicht anatomisch von keinem Untersucher wieder erkannt wegen eines feineren Kalibers ihrer Fasern, deren Bild in dunklerer Carminimbibition ertränkt wird. Es liegt der unten klarzulegenden Beziehungen der Markmasse in der Sömmering'schen Substanz wegen die Nothwendigkeit vor, eine dreifache, hintereinander liegende Schichtung des Projectionssystemes im Hirnschenkel zu scheiden, und zwar von der Basis aus 1. den Hirnschenkelfuss, *Pes.*, 2. die Zwischenschichte, *Stratum intermedium*, und 3. die Hirnschenkelhaube, *Tegmentum.*

Wenn man wegen der Confluenz der inneren Kapsel mit dem Hirnschenkelfusse als ideale Grenze zwischen diesen senkrechten Schichten die



Kreuzungsstelle des *Tractus opticus* mit dem Hirnschenkel annimmt, so enthält der Fuss des Hirnschenkels alle Bündel des Vorderhirns, welche theils direct aus der Gehirnrinde und theils aus den Ganglien des Vorderhirns entspringen. Bis zur Fortsetsung des Hirnschenkelfusses in die Pyramide des verlängerten Markes verlieren sich von den Bündeln des Fusses nicht nur jene Fasermassen, welche mindestens einen grossen Theil des Brückenarmes gestalten, sondern er verliert auch oberhalb der Brücke mindestens zum grössten Theile jene Bündel, welche aus den Hemisphärenganglien ihren Ursprung nahmen, so dass die Pyramide als Fortsetzung des Hirnschenkelfusses vorwiegend nur die aus der Rinde selbst entsprungenen Bündel in sich führt.

Die aus der Rinde entsprungenen Bündel des Hirnschenkelfusses gehen theils aus dem vorderen Antheile der Hemisphäre als eine Bündelmasse ein, welche den Namen der Arnold'schen Bündel verdient, indem dieser Autor ihren Verlauf in unzweifelhafter Weise durch freie Präparation dargestellt hat. Die Bündel des Hirnschenkelfusses, die aus der Rinde des Hinterhauptes und Schläfenlappens eintreten, verdienen den Namen der Türck'schen Bündel, weil er die Region dieser Hirnschenkelmassen durch pathologisch-anatomische Erfahrungen zuerst aufgewiesen hat. Gratiolet und ich haben sie durch Abfaserung und durchsichtige Abschnitte anatomisch dargestellt. Die Arnold-schen Bündel bilden nicht die innersten Bündel des Hirnschenkelfusses, sondern dessen mittlere Massen, während die Türck'schen Bündel in dem äussersten Areale des Querschnittes vom Hirnschenkelfusse enthalten sind. Ausserdem nehmen noch Ursprünge aus dem Linsenkerne und dem Streifenhügel einen senkrechten Verlauf, welcher sie von den übrigen, aus diesen Ganglien entspringenden Projectionsbündeln unterscheidet und an eine Vertretung dieser Ganglien auch in der Pyramidenbahn denken lässt.

Stratum intermedium.

Die innersten Bündel des Hirnschenkelfusses gehören ihm nur in seiner obersten Verlaufslänge an. Sie treten an ihn in Form der aus dem Linsenkerne entspringenden *Ansa lenticularis*, dem tiefsten der von mir gesonderten Antheile der *Substantia innominata* Reil's. Diese Bündel kommen aus dem Linsenkerne, welcher im sagittalen Schnitte vor dem Hirnschenkel gelegen ist, und verlaufen in der Markmasse des *Stratum intermedium* nach unten, welches hinter dem Hirnschenkelfusse gelegen ist. Um über letzteren weg von ihrem vorderen Ursprunge in ihr hinteres Verlaufsstück zu gelangen, umbiegen sie die innere Fläche des Hirnschenkels in Form der Ansa. Wenn diese Bündel den Hirnschenkel von innen schräg bedeckt haben, so laufen ihnen weiter nach aussen im Hirnschenkel gelegene ebenso quere Durchflechtungen der Rindenbündel des Hirnschenkels parallel, welche gleichfalls aus dem Linsenkerne in das *Stratum intermedium* gelangen. Man hat demnach im Hirnschenkelfusse senkrecht verlaufende Bündel für die Pyramidenbahn zu unterscheiden und gerade von vorn nach hinten verlaufende Bündel, welche die ersteren zu innerst bedecken und mehr nach aussen durchflechten. Sie sind mit den senkrechten unter verschiedenen Winkeln gekreuzt. Ihren Ursprung finden sie im Linsenkerne. Die Türck'schen (äusseren) Hirnschenkelbündel sind von dieser Durchflechtung frei.

Oberhalb der Brücke sondern sich die senkrechten von den durchflechtenden Bündeln des Fusses, indem erstere in die vorderen Längsbündel der Brücke, letztere aber in das vorderste Stratum der Längsbündel der hintersten

Brückenabtheilung laufen. Der Uebertritt von Bündeln des Hirnschenkelfusses in die hintere Brückenabtheilung war im Allgemeinen schon Stilling bekannt. Die Trennung der Pyramidenbündel und der Bündel des *Stratum intermedium* hört mit dem Verschwinden des Brückenarmes in der Oblongata auf. Beide verschmelzen in eine Contiguität des Querschnittes. Die Bündel des *Stratum intermedium* haben dort keine feste Grenze gegen die Pyramide. Ihre Begrenzung innerhalb des hinter den Pyramiden gelegenen, an den Hypoglossuswurzeln ihre seitliche Abgrenzung findenden Feldern des Vorderstranges nach hinten ist gleichfalls unsicher, nur weiss man bestimmt, dass sie die vordersten Antheile des Vorderstrangfeldes enthalten. Oberhalb der Pyramidenkreuzung bilden die Hälften des *Stratum intermedium* mit einander einen Winkel von 180⁰.

Die Vorderspalte ist in der oberen Hälfte der Oblongata durch die Pyramiden begrenzt. Wenn sich die Pyramiden durch Uebergang in ihre Kreuzungsbündel verkleinern, so füllen sie neben der Vorderspalte ein kleineres Areal aus, hiedurch müssen die an sie angeschlossenen Vorderstränge sich einander in einem nach vorn offenen Winkel nähern, beziehungsweise nach der Vorderspalte zu fortrücken. Sind die letzten Pyramidenbündel verschwunden, dann sind die vordersten Bündelreihen des Vorderstranges nach Bildung immer spitzerer Winkel einander parallel und begrenzen die von den Pyramiden geräumte Vorderspalte. Deshalb fand Türck nach Zerstörungen des Linsenkernes die medialsten Bündel des Vorderstranges (die Fortsetzung meines *Stratum intermedium*) degenerirt. Clarke hat die Lage der von Burdach angegebenen ungekreuzten Grundbündel der Pyramiden am durchsichtigen Abschnitt anatomisch beschrieben. Indem ich ihre Herkunft aus der von der *Substantia nigra* durchdrungenen Zwischenschichte erkenne, kann ich doch nicht die Herkunft aller ihrer Bündel aus dem Linsenkerne behaupten. Die vorderste Schichte des *Stratum intermedium* bedeckt die Sömmering'schen Zellen mit reinem Marke und geht mit höchster Wahrscheinlichkeit durch die innere Kapsel aus der Hirnrinde hervor, was sich aus Abfaserungspräparaten ergibt.

Es ist daher anzunehmen, dass so wie die Pyramidenbahn auch Antheile aus dem Linsenkerne aufnimmt, auch das *Stratum intermedium* ausser den Linsenkernursprüngen einen Antheil von Rindenbündeln als vorderste Lage enthält.

Vorderhirnganglion.

Ueber die Einschaltung des Linsenkernes in das Projectionssystem ist Folgendes zu bemerken:

Der *Nucleus caudatus* ist eine mit dem Linsenkerne confluente Masse, der obere Rand seines äusseren, vom *Globus pallidus* durch die rein graue Farbe geschiedenen Gliedes. Wenn man, der differenten Grössenproportionen dieser beiden Massen in der vergleichenden Anatomie gedenkend, sie mit Recht terminologisch trennt, so soll man sie in ihren gemeinsamen Beziehungen zum Hirnschenkelursprung doch auch als eine Masse, am passendsten als das Ganglion des Vorderhirns bezeichnen können.

Das erste Glied des Projectionssystems, welches die Rinde mit dem Vorderhirnganglion verbindet, schickt am unteren Rande der inneren Kapsel radiäre Einstrahlungen in den Linsenkern, und zweitens senkrechte, denselben bis zur Basis durchsetzende Blätter ab, deren Durchschnitte ich als *Laminae medullares* bezeichnete. Dass das äussere Glied des Linsenkernes senkrecht übereinander stehende gegen die äussere Kapsel hin sich dendritisch verzweigende Bündel enthält, ist in zweifacher Weise nicht schlechthin verständlich.



1. Treten aus der äusseren Kapsel gar keine Bündel in den Linsenkern ein, die sich nicht vorher, über den oberen Rand des Linsenkernes gebogen, zunächst in die innere Kapsel begeben. 2. reichen die radiär aus der inneren Kapsel gegen den *Globus pallidus* ziehenden Bündel nicht bis zu einer solchen Tiefe herab, dass auch die der Höhe des Linsenkernes nach mittleren und untersten dendritischen Verzweigungen seines äusseren Gliedes aus ihnen abgeleitet werden können. Indem Verästelungen in grauen Massen ihren Stamm wohl immer der Einstrahlungsmasse zuwenden, so sind die im ersten Gliede des Linsenkernes sich verästelnden Bündel aus der äussersten *Lamina medullaris* abzuleiten, auf der sie breit aufsitzen und welche sie gleichsam rückläufig nach aussen abschickt. In den Hirnschenkel gelangen diese Rinden-einstrahlungen des äusseren Klumpens durch Umbiegungen unter Vermittlung der Ganglienzellen, indem sie nun wieder die *Lamina medullaris*, aus der sie hervorgingen, durchsetzen.

Ebenso verhält es sich mit dem *Nucl. caudatus*, dem oberen Rande dieses Linsenkerngliedes, welcher vom letzteren durch Bündel der inneren Kapsel abgeschnitten wird, die in das *Stratum zonale* des *Thalam. opt.* übergehen. Auch hier biegen sich aus den Massen der inneren Kapsel von unten her Einstrahlungen derselben dendritischen Form in den *Nucl. caudat.* um, während aber auch radiäre Einstrahlungen aus dem Fusse des Stabkranzes in den *Nucl. caudatus* vorhanden sind. Die Verhältnisse der Bündel des *Nucl. caudatus* sind durch Uebergänge in das *Strat. intermed.* den Hirnschenkel-bündeln des *N. lentif.* analog.

Der Unterschied im Verlaufe der Bündel des *Strat. intermed.* von den Pyramidenbündeln kann im Verlaufe nach abwärts nicht in dem Mangel einer Kreuzung liegen, wegen des Effectes gekreuzter Hemiplegien durch Linsen-kernzerstörung. Die Kreuzungen des Vorderstrangantheils aus dem Vorderhirn-ganglion müssen in die vordere Commissur des Rückenmarkes verlegt werden.

Tegmentum pedunculi.

Die grauen Ursprungsmassen der Hirnschenkelhaube sind vor Allem: 1. Die Grosshirnrinde, 2. die Sehhügel und 3. der Vierhügel. Aus der Grosshirnrinde entspringt ein grosser Theil des Systems des hinteren Längsbündels.

Formation des hinteren Längsbündels.

Das System des hinteren Längsbündels erstreckt sich nach oben nicht nur bis zum oberen Rande des rothen Kernes der Haube. In den unteren Regionen des Stammes ist der blattförmige Querschnitt des hinteren Längsbündels schon von Stilling abgebildet. Er entspricht aber nicht der ausserordentlichen Mächtigkeit der Strahlungen, welche oberhalb des rothen Kernes an diese unteren Antheile des Systems des hinteren Längsbündels durch Continuität sich anschliessen. Die innere Kante dieses mächtigen Marksystems führt unter dem Sehhügel weg einen Antheil sagittal verlaufender Bündel aus der *Ansa peduncularis*, und zwar aus ihrem, nach meiner Zählung, mittleren *Stratum* in das Mittelhirnsegment des unteren Längsbündels ein. Diesen Längenzuwachs habe ich dem hinteren Längsbündel schon im Jahre 1866 in einem Aufsatze der medicinischen Jahrbücher „Ueber einen Fall von Sprachstörung" zugetheilt.

In meiner in den Sitzungsberichten des Octoberheftes 1869 enthaltenen Arbeit „Ueber centrale Projection der Sinnesoberflächen" habe ich weiter noch

bemerkt, dass zu dem hinteren Längsbündel aus dem Hemisphärenmarke in der Scheitelgegend vollkommen klare quere Strahlungen hinzutreten. Bei der oben aufgeführten ersten Verfolgung dieses Bündels hatte ich schon angegeben, dass dasselbe nach vorn zweiblätterig erscheine; ein inneres Blatt bedecke die Gewölbschenkel oberhalb des *Corpus mammillare* und verliere sich im grauen Boden bis zur Trichter-Region, während der Antheil seines oberen Verlaufstückes, der aussen vom aufsteigenden Gewölbschenkel verläuft, die von der Hirnschenkelschlinge kommenden Bündel mit sich führt. Ich hatte dabei die Mächtigkeit dieses Systems weit unterschätzt und gleichsam nur die innere Schnittkante einer Strahlung beschrieben, welche ausser ihrem aus der Hirnschenkelschlinge herantretenden Schläfenantheile und einer höchst wahrscheinlichen Strahlung aus der äusseren Kapsel, von der schon Burdach spricht, noch klar darstellbare Strahlungen aus dem Stirnlappen, dem Scheitellappen und wahrscheinlich auch dem Hinterhauptlappen der Hemisphären enthält.

Diese Strahlung bildet einen radiären Bogen, auf dem die Sehhügelmasse aufliegt. An der Stelle, wo diese mächtige Rindenstrahlung sich zum hinteren Längsbündel zusammen zu schieben scheint, gehen dessen Bündel nach innen an der Rindenstrahlung in den rothen Kern der Haube vorbei. In diesem Vorbeigehen gelangt das, als Antheil der Hirnschenkel basale, nach Forel's Terminologie bauchwärts von der Rindenstrahlung des rothen Kerns gelegene Längsbündel auf den Rücken desselben und weiter unten auf den der Bindearmkreuzung.

Dieses Verhältniss ist auch von Forel in seinen frontalen Durchschnitten berücksichtigt.

Ich scheide demnach unbeschadet der Continuität das hintere Längsbündel wie es vom Mittelhirn nach abwärts verläuft, blos terminologisch, wegen der oberhalb nicht mehr ein blosses Bündel darstellenden Gestaltung von der Strahlung des hinteren Längsbündels, welche längs des ganzen Hemisphärenbogens entspringt und deren innerste Bündel der von mir längst beschriebenen Herkunft aus der Hirnschenkelschlinge und dem Schläfenlappen entsprechen. Die ganze Formation des hinteren Längsbündels ist innerhalb ihrer eigenen Länge kein ununterbrochenes Projectionssystem. Im Ganzen stellt sie eine den Boden der Ganglienmassen formirende, radiäre Strahlung der Rinde in das centrale Höhlengrau dar, welche die Ganglienmassen überspringt.

Die Einbettungen von grauer Masse im hinteren Längsbündel machten es zugleich zum Träger von Verbindungen der verschiedenen Abschnitte des centralen Höhlengrau, welche man bis heute von den höchsten Abtheilungen desselben an der Wandung des dritten Ventrikels bis in die Gegend des Facialisursprungs als nachgewiesen betrachten muss.

Einer solchen Bedeutung des hinteren Längsbündels entspricht die Einbettung grauer Substanz, welche mit Nervenwurzelursprüngen zusammenhängt und die innerhalb seines Querschnittes in verschiedenen Höhen wechselnde Stärke. Die Beziehungen zu den Ursprungsmassen der Nervenwurzeln sind hervorleuchtend bezüglich des *Oculomotorius*, *Trochlearis*, *Quintus* und *Acusticus*. Forel hat solcher Beziehungen gedacht. Es scheint mir, als ob auch die *Fibrae rectae* der Raphe und auch solche, welche die vordere Brückenabtheilung durchziehen, mit den hinteren Längsbündeln in grauer Substanz verbunden wären; hierüber können aber nur eingehende monographische Untersuchungen Aufschluss geben.



Der Verlauf des Längsbündels enthält nach Schnopfhagen Kreuzungsstellen.

Thalamus opticus.

Dass die Hirnschenkelhaube fortgesetzte Projectionssysteme aus dem Hemisphärenmarke durch Vermittlung der grauen Sehhügelmassen erhält, geht aus drei Thatsachen hervor, die unten aufgezählt werden.

Zunächst bilden die Abschnitte des Projectionssystems, welche aus der Rinde in den Sehhügel eintreten, eine volle Umkapselung, welche nur gegen die Haube des Hirnschenkels zu für den directen Uebertritt der Sehhügelbündel in die Haube eine Lücke haben. Hier soll bezüglich derselben bemerkt werden, dass jenes Projectionssystem, welches sich in sagittalen Abschnitten mit der grössten Klarheit aus der vordersten Schichte der *Ansa pedunc.* als innerer Stiel des Sehhügels in die hintere Commissur verfolgen lässt, zugleich derjenige Theil der Umkapselung des *Stratum zonale* des Sehhügels ist, welcher eine, das Grau des dritten Ventrikels von dem Gangliengrau trennende innere Markwand darstellt.

Die Fortsetzung des inneren Stieles nach Unterbrechung in den Zellen des Sehhügels gibt einen gekreuzten Ursprung der Haube, dessen Kreuzungsstelle die hintere Commissur ist. Der vordere Stiel des Sehhügels aus dem Stirnlappen ist jenes Projectionssystem von der Rinde zur Sehhügelmasse, welches durch obere Bündel einen Theil der Kammeroberfläche des *Stratum zonale* bildet, weiterhin durch staffelweise Entblätterung im Sehhügelinneren gegen die Haube zustrebt. Die basale Entblätterung gibt dem Sehhügel längs seiner Längenachse eine verborgene untere Abkapselung, ein mehr basales *Stratum zonale*.

Die concentrischen Blätter dieses vorderen Stieles verlieren in der hinteren Hälfte des Sehhügels die graue interlamelläre Substanz, und treten als ein geschichteter, anscheinend hohler Pinsel von Fasern direct in den Antheil des Sehhügelursprunges der Haube ein, welcher nach aussen vom rothen Kerne derselben gelegen ist. Dieser Pinsel verläuft in einer solchen Schiefe aus dem lateral vom dritten Ventrikel gelegenen *Thalamus* in die medial verbundenen Hauben des Hirnschenkels, dass sowohl im Querschnitte als im Längsschnitte eine kreisartig concentrische Anordnung der juxtaponirten Bündel zu sehen ist. Dieser Verlauf der Projectionsbündel gibt das Bild der von mir früher als in der Frontalebene verlaufende, bogenförmige Blätter aufgefassten *Laminae medullares.*

Dass dieselben der Zusammendrängung von Fibrillen, die concentrische Blätter bilden, zu einem Haubenbündel ihre Form verdanken, geht daraus hervor, dass in von oben nach abwärts sich folgenden Durchschnitten des Sehhügels der von den *Lam. med.* umzeichnete Bogen sich fortwährend verjüngt. Die Dichte dieses Bogens ist aber nicht allein durch die keineswegs unmittelbare Juxtaposition nach abwärts verlaufender Bündel aus dem vorderen Stiele des Sehhügels gegeben, sondern erwächst namentlich auch dadurch, dass zwischen diese nicht continuirliche, bogenförmige Juxtaposition absteigender Fasern sich noch die queren Einstrahlungen aus der Scheitelregion in den Sehhügel hindurchschieben.

Schnopfhagen sah die Zusammensetzung der *Lamin. med.* aus punktförmigen Durchschnitten und kleinen Segmenten querlaufender Bündel, deren Zustandekommen ich eben darlegte.



Das dritte Projectionsbündel der Haube aus dem Sehhügel ist das aus verschiedenen Richtungen der Gürtelschichte und dem Ganglion der Habenula entspringende, von Forel nach mir benannte mächtige Bündel, welches ich am passendsten *Fasciculus retroflexus* nennen möchte, weil seine geleugnete Fortsetzung in die Längsbündel der hinteren Brückenabtheilung durch stumpfwinkelige Umbiegung an sagittalen Abschnitten evident ist, und hiermit seine Einreihung in die Projectionsbündel der Haube aus dem Sehhügel.

Corpus quadrigeminum.

Der Vierhügel bildet die unterste Ursprungsstätte jenes zweiten Gliedes des Projectionssystems, das als Hirnschenkelsystem in die Rückenmarkstränge übergeht. Es ist, sowie überhaupt die Auffassung des *Tractus opticus* als einer gekreuzten Nervenwurzel abzulehnen ist, auch die Verbindung der grauen Rindensubstanz des oberen Zweihügels mit demselben, als seiner eigentlichen Wurzelursprungsmasse ein Irrthum.

Diese Rindensubstanz ist bei Thieren mächtiger als beim Menschen und hat die Bedeutung einer an Elementen ärmeren Neurogliaschichte, wie solche an der äussersten Schichte der Hirnrinde hervortritt und bei Thieren mächtiger ist, weil überhaupt die Bindesubstanz der Entwicklung der Nervenelemente voransteht. Der Vierhügel ist mit dem *Tract. opt.* verbunden durch die von Forel beschriebenen Bündel des äusseren Kniehöckers zur Vierhügelmasse. Diese Verbindung stellt beim Menschen die oberflächlicheren Lagen des oberen Zweihügelarmes dar, welche in senkrechter Richtung in den Vierhügel eintreten, was am meisten für die innersten Bündel gilt. Diese Bündel umziehen das Ganglion des oberen Zweihügels mit Faserlinien, die ihm, von der oberen Fläche gesehen eine spindelförmige Gestalt geben.

Unter diesem Stratum folgen durch tiefere Sehichten des oberen Vierhügelarmes aus der Hirnrinde hergeführte Bündel von querem Verlaufe, welche den Ursprung der Schleifenschichte aus dem Vierhügel gestalten. Die Schleifenschichte liegt im Mittelhirne als ein streng getrenntes Stratum hinter den Fasermassen der intermediären Schichte des Hirnschenkels. Im oberen Theile der Brücke ist diese Scheidung noch scharf ausgesprochen. Im weiteren Verlaufe durch die Brücke geben die Bündel der Schleife, obwohl zweifellos die mehr aussen und hinten gelegenen, doch einen confluenten Durchschnitt mit der Zwischenschichte.

Eine Abgrenzung ist aber durch den compacten Charakter der Schleifenbündel ausführbar, welcher zu der feineren Zerstreuung der Bündel der Zwischenschichte durch eingesprengte graue Massen ein Gegenstück bildet.

Der Verlauf der Vierhügelschleife aus der Kreuzung des oberen, beziehungsweise auch unteren Zweihügelarmes nach aussen hält sich vom Grau des Aquaeductus entfernt.

Anders verhalten sich die Randbündel um den *Aquaed. Sylvii,* welche ich in „Stricker's Lehre von den Geweben" beschrieben habe, die sich durch eine vor dem *Aquaed. Silvii* gelegene Kreuzung von den Schleifenbündeln einschneidend unterscheiden und nicht füglich mit Forel als Ursprung der Schleife angesehen werden können. Ich hege die Meinung, dass sie aus jedem oberen Zweihügel ungekreuzt hervorgehen durch radiäre Curven, welche in den obersten Theil der Umzeichnung des Aquaeductus übergehen.

In meinem Aufsatze über das Gehirn der Säugethiere (Lehre von den Geweben, herausgegeben von Stricker) habe ich wesentlich aus der Richtung



radiärer Nervenkörper erschlossen, dass ein radiäres Verbindungssystem zwischen den Zellen des oberen Zweihügels, welche mit dem *Tract. opt.* zusammenhängen, und zwischen den Zellen in der Umgebung des *Aquaed. Sylvii* bestehe, welche die Ursprungsfäden des *N. oculomotorius* und *trochlearis* aus sich hervorgehen lassen.

Durch Vergoldung von Präparaten erwachsener Menschen und Thiere, die früher in Chlorpalladium digerirt waren, gelang es mir, dieses die Dicke der ganzen Schleifenschichte durchdringende Connectivsystem von Vierhügelfasern auf das Klarste darzustellen. Die Schleifenschichte bildet den Vierhügelursprung des Rückenmarks.

Obwohl der innere Kniehöcker eine sehr klare Verbindung mit dem oberen Zweihügel hat, und ich auch die Angabe aufrecht erhalte, dass ihn durchziehende Bündel aus dem Arme des unteren Zweihügels seine Verbindung auch mit letzterem Ganglion bewerkstelligen, ist doch die Verknüpfung des inneren Bandes des *Tract. opt.* mit dem inneren Kniehöcker bis heute nicht dargestellt. Bezüglich eines grossen Theiles der inneren Bündel des *Tract. opt.* ist die Verbindung mit dem inneren Kniehöcker eine blosse Annahme, weil sie, wie ich in den Sitzungsberichten vom October 1869 darlegte, und mich bei allen späteren Untersuchungen auf's Neue überzeugte, unmittelbar in den *Thalam. opt.* eintreten. Es hat aber den Anschein, als ob doch eine Verbindung des inneren Kniehöckers mit dem *Tract. opt.* auf einem viel mittelbareren Wege zu Stande käme.

Ein von Forel gut beschriebener Körper, welcher in der inneren Kapsel gelegen ist (eingeschlossen nach oben von ihrer Bindearmstrahlung, nach vorn, wie ich zweifellos aussprechen muss, von der Strahlung des hinteren Längsbündels, nach unten vom Hirnschenkelfusse) hängt nach Stilling's Angabe, die ich bestätigen kann, mit dem *Tract. opt.* zusammen. Diesen Zusammenhang vermitteln Durchflechtungen des Hirnschenkels aus jenem Körper, welche nur den äussersten Massen des Hirnschenkelfusses angehören, und von den Durchsetzungen der inneren Kapsel und des Fusses durch Linsenkernbündel wohl zu unterscheiden sind.

Dieser Körper könnte bezeichnend *discus lentiformis* oder Forel'scher Körper genannt werden. Vom unteren Ende dieses linsenförmigen Körpers lässt sich ein Stiel nach abwärts verfolgen, welcher mit dem Arme des unteren Zweihügels verbunden erscheint, so dass unter Rücksichtnahme auf die Durchsetzung des inneren Kniehöckers, welche vom Arme des unteren Zweihügels ausgeht, die wirkliche Verbindung des *Tract. opt.* mit dem inneren Kniehöcker auf dem complicirteren Wege durch den Forel'schen Körper zu Stande zu kommen scheint.

Notiz.

Irrenversorgung des Grossherzogthums Sachsen. Am 29. Sept. 1880 wurde zn Blankenhain bei Weimar die zweite Landes-Irrenanstalt feierlich eröffnet. Das „Carl-Friedrich-Hospital" — genannt nach dem verstorbenem Grossherzog Carl-Friedrich — war ursprünglich nur zur Aufnahme Geistesschwacher und Siecher bestimmt. Durch umfangreiche Neubauten ist es nunmehr so vergrössert, dass es in 3 Hauptabtheilungen 250 Kranke und 25 Wärter aufnehmen kann. Gegenüber dem in rein gothischem Styl

14*



imposant errichtetem Centralgebäude befindet sich inmitten eines grossen Gartens die Agrarcolonie, wohin die zur freien Behandlung geeigneten Geisteskranken aus Capellendorf, einer jetzt aufgelösten Filialanstalt übersiedeln.

Die erste Landes-Irrenanstalt des Grossherzogthums befindet sich in Jena, ist in schöner Lage ausserhalb der Stadt, gleichfalls neu erbaut und wurde im November 1879 bezogen. Die mit einer psychiatrischen Klinik verbundene Jenaer Anstalt kann 150 Kranke aufnehmen.

Dem Bedürfniss des Grossherzogthums ist bei einer Bevölkerung von circa 300.000 durch eine Bettenzahl von 400 vollständig genügt. Vorläufig finden in Folge Staatsvertrages noch die Geisteskranken aus dem Fürstenthum Schwarzburg - Sondershausen in beiden Anstalten Aufnahme, nachdem das bewährte Weimarische Irrengesetz vom Jahre 1847 dort eingeführt worden ist.

Aus dem Vereine.

Protokoll der Vereinssitzung vom 28. April 1880.

1. Der Vorsitzende Herr Regierungsrath Prof. Meynert widmet dem am 29. März d. J. dahingeschiedenen ordentlichen Mitgliede des Vereines Dr. Heinrich Zippe, k. k. Landesgerichtsarzt, einen warmen Nachruf.

2. Herr Sanitätsrath Primararzt Dr. Gauster berichtet über den weiteren Verlauf der Krankheit jenes Epileptikers, dessen Krankheitsgeschichte im Vereinsblatte 1879, III. Heft S. 202 bereits mitgetheilt wurde; bemerkenswerth in demselben sind wiederholte Aufregungszustände, in welchen er aggressiv gegen seine Umgebung wird; er zeigt für dieselben eine theilweise Rückerinnerung und sucht sie auf äussere Momente zurückzuführen.

Herr Sanitätsrath Gauster hält hierauf den im Programme angekündigten Vortrag „über Bromkaliumbehandlung bei Epilepsie".

In der darauf folgenden Debatte hebt Herr Regierungsrath Prof. Meynert zunächst hervor, dass ihm kein Fall bekannt ist, in welchem unter Bromkaliumbehandlung die Anfälle vollständig, auch die sogenannten kleinen Anfälle, nicht gewichen wären.

Was den stuporösen Zustand, den scheinbaren Blödsinn, der während der angeführten Behandlung hie und da sich einstellt, betrifft, so hege er grossen Zweifel, dass derselbe Folge der Bromkaliumbehandlung sei. Eine Reihe von unangenehmen Erscheinungen, an denen Epileptiker leiden, werden häufig durch die Anfälle selbst erleichtert und es scheint in der That, als ob der ganze Erregungs- und Ernährungszustand des Gehirns accommodirt ist an die Anfälle, als ob das Gehirn das Ausbleiben der Anfälle nicht vertrüge, als ob es die Erleichterung durch die Anfälle entbehrte. Es scheint dies um so sicherer, als auch jene stuporösen Zufälle durch weitere Steigerung der Bromkaliumdosis nach und nach sich verlieren.

Uebrigens scheinen Leute, die viel Bromkalium nehmen, auch nicht mehr aufzunehmen als solche, die wenig nehmen; aber die Verschiedenheit, in welcher es vom Blute aufgenommen wird, ist eine sehr grosse, so dass bei fortgesetzten grossen Gaben es oft erst das 10., 11., 12. Gramm ist, das als eigentlich wirksam sich erweist. Thatsächlich werden ja in solchen Fällen durch Darm und Nieren grosse Mengen von Brom ausgeschieden; so fand sich in der



24stündigen Harnmenge eines Epileptikers der psychiatrischen Klinik bei einer Tagesdosis von 15 Gramm Bromkalium ein Bromgehalt entsprechend einem Quantum von 12 Gramm Bromkalium. Auch das Auftreten der Acne ist nicht gesetzmässig an die Höhe der Dosis gebunden.

Herr Sanitätsrath Gauster bemerkt dem gegenüber, dass auch bei anderen Kranken, die Bromkalium gebrauchen, solche Erscheinungen, Schwerfälligkeit, leichte geistige Abstumpfung sich einstellen, die wohl nur als directe Wirkung des Bromkalium anzusehen sind.

Herr Prof. Meynert macht aufmerksam, dass die Mehrzahl solcher Fälle wohl Neuralgiker betreffe, bei denen auch während des Gebrauches kleiner Dosen stuporöse Zustände auftreten, die indess bei Steigerung der Dosis auch wieder schwinden. Solche Zustände pflegen mit dem Eintritt der Neuralgien sich einzufinden, mit dem Aufhören der Neuralgien, dem Eintritt einer Psychose in den Hintergrund zu treten.

Dr. J. Fritsch,
Secretär.

Protokoll der Hauptversammlung vom 26. Mai 1880.

1. Der Vorsitzende Herr Regierungsrath Prof. Meynert bringt zur Kenntniss des Vereines, dass Herr Sanitätsrath Gauster unter Zuschrift vom 24. Mai seinen Austritt aus der Redaction der psychiatrischen Jahrbücher mitgetheilt; er nimmt Anlass, die besonderen Verdienste des Genannten, sein sehr werthvolles Wirken für die Vereinsinteressen hervorzuheben und beantragt demselben in geeigneter Weise den Dank des Vereines zu votiren. Gleichzeitig erklärt er den Wunsch Gauster's aus der Redaction zu scheiden, durch das bisher unregelmässige Erscheinen der Jahrbücher. Dies sei vollkommen durch Meynert veranlasst, welcher, mit der Vollendung seines Lehrbuches beschäftigt, erst nach Neujahr den Jahrbüchern jene volle Thätigkeit widmen könne, welche sie, als einziges psychiatrisches Organ in Oesterreich erfordern.

Bei der hierauf gepflogenen Vorbesprechung wegen Acquirirung eines Redactionsmitgliedes wird über Vorschlag mehrerer Mitglieder diese Angelegenheit einstimmig dem Präsidium anheimgegeben. Meynert lenkt zunächst die Aufmerksamkeit auf das ordentliche Mitglied des Vereines Herrn Ober-Sanitätsrath Hofmann, ord. Professor der gerichtlichen Medicin.

2. Bei der Wahl der Functionäre für das Vereinsjahr 1880—81 erscheinen gewählt: Zum Präsidenten: Herr Regierungsrath Prof. Meynert; zum Oekonomen: Herr Primararzt Dr. Holler; zu Secretären: Herr Dr. Fritsch und Herr Dr. Holländer; zu Verwaltungsräthen: Herr Director Dr. Bresslauer, Herr Bezirksarzt Dr. Effenberger, Herr Ober-Sanitätsrath Prof. Hofmann, Herr Polizeibezirksarzt Dr. Wimmer.

Die Wahl des Vicepräsidenten bleibt über Beschluss der Majorität der Versammlung vorläufig in suspenso.

Herr Regierungsrath Prof. Meynert, Herr Prim. Dr. Holler sprechen der Versammlung ihren Dank für die Wiederwahl aus.

3. Bericht über die Vereinsthätigkeit im Jahre 1879—1880.

Im abgelaufenen Vereinsjahre wurden 4 Sitzungen abgehalten.

In der 1. Sitzung vom 26. November 1879 machte Herr Dr. Hollaender Mittheilungen über einen Fall von Kleinhirnatrophie, Herr Sanitätsrath Dr. Gauster über einen Fall von epileptischer Geistesstörung.



In der 2. Sitzung vom 28. Januar 1880 hielt Herr Regierungsrath Prof. Meynert einen Vortrag: Ueber Veranlagung zu Geistesstörungen durch Schädelanomalien; Herr Dr. Fritsch besprach zwei Fälle epileptoider Zustände.

In der 3. Sitzung vom 25. Februar 1880 sprach Herr Regierungsrath Prof. Meynert unter Demonstration einschlägiger Präparate über Schädelanomalien.

In der 4. vom 28. April 1880 Herr Sanitätsrath Gauster: Ueber Bromkaliumbehandlung bei Epilepsie.

Ueber sämmtliche Gegenstände finden sich die bezüglichen Mittheilungen im Vereinsblatte. Dasselbe brachte ausserdem zahlreiche Abhandlungen: „Die Heilung allgemeiner progressiver Paralyse" (Dr. Gauster); „zur Frage der primären Verrücktheit" (Dr. Fritsch); „ein Verbrechen im Anfalle epileptischer Geistesstörung" (Dr. Kovalevski); „die psychiatrischen Anschauungen La Mettrie's" (Dr. A. Pick); „kraniologische Beiträge zur Lehre von der psychopathischen Veranlagung" (Prof Meynert); „über psychische Störungen im Pubertätsalter" (Dr. Sterz); „zur Differentialdiagnose der Melancholie" (Dr. Fritsch); „über Dysthymie und die offenen Curanstalten" (Dr. Tiling); „forensisches Gutachten über den Königsmörder Passanante" (Prof. Tamburini); „statistische Mittheilungen aus der steirischen Landes-Irrenanstalt" (Dr. Zach).

Unter „Notizen" findet sich endlich eine Reihe von Kritiken und Referaten über literarische Erscheinungen, Mittheilungen, betreffend das Irrenwesen, Irrenstatistik etc.

Der Verein verlor im abgelaufenen Jahre durch Tod das ordentliche Mitglied Dr. Heinrich Zippe.

Als ordentliche Mitglieder wurden aufgenommen: Herr Dr. Eduard Pohl, k. k. emer. Salinenphysikus, die Secundarärzte des k. k. Inquisitenspitals des Wiener Landesgerichtes Herr Dr. Wilhelm Mayr, Herr Dr. Guido Schwab. Aus dem Vereine trat aus: Herr Dr. Wagner.

4. Mittheilung des Rechenschaftsberichtes durch den Vereinsökonomen Herrn Primararzt Dr. Holler:

A. Einnahmen:	Cassareste 1879	340 fl. 72 kr.
	Mitgliederbeiträge	270 „ — „
	Summe	610 fl. 72 kr.
B. Ausgaben		279 „ 03 „
Verbleibt ein Cassarest von		331 fl. 69 kr.

Zu Rechnungscensoren werden gewählt die Herren Dr. Pohl und Dr. Schwab.

5. Herr Dr. Josef Drozda, Secundararzt des k. k. allgemeinen Krankenhauses, wird als ordentliches Mitglied des Vereines aufgenommen.

6. Herr Regierungsrath Prof. Meynert hält zum Schluss den angekündigten Vortrag über sogenannte „allgemeine Verrücktheit".

Dr. J. Fritsch,
Secretär.




Nachtrag zu dem Aufsatze:

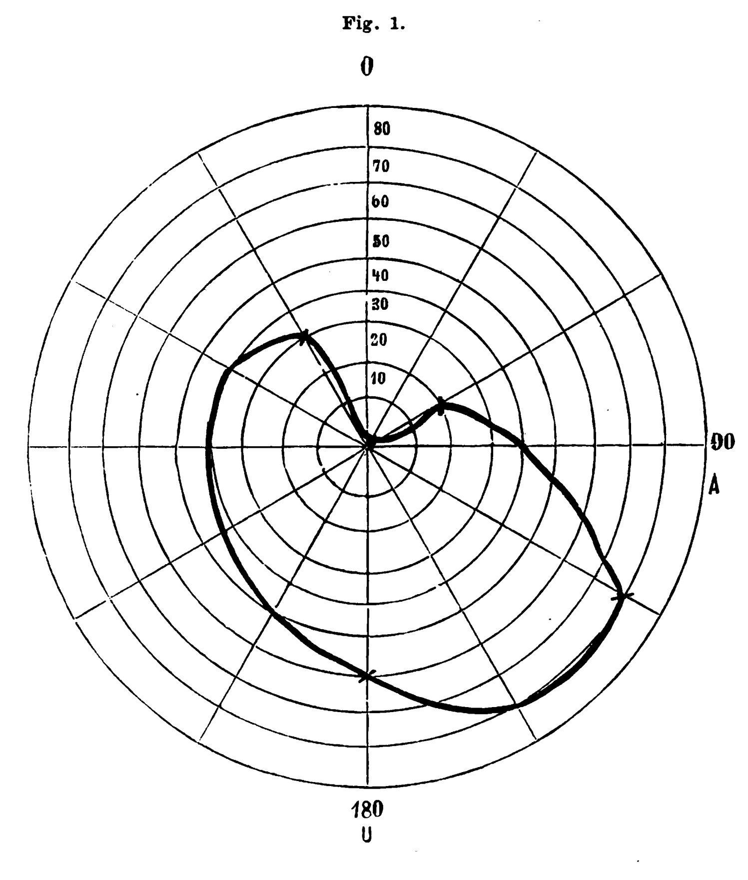
Beitrag zur Lehre von den Hallucinationen.

Von

Dr. Arnold Pick.

Durch ein Versehen ist in dem oben genannten Aufsatze die vom Herrn Docenten Dr. Schenkl gefälligst entworfene Gesichtsfeldzeichnung des erkrankten Auges fortgeblieben. Da dieselbe ein nicht unwichtiges Beweisstück für die Deutung des ganzen Falles bildet, wird sie hier nachträglich reproducirt.

Fig. 1.



Zugleich seien die sinnstörenden Druckfehler corrigirt: S. 53, Z. 19 v. o. statt als: lies auf; S. 54, Z. 4 statt Gründe: lies Grund; S. 55, Z. 6 statt schwer: lies unschwer.

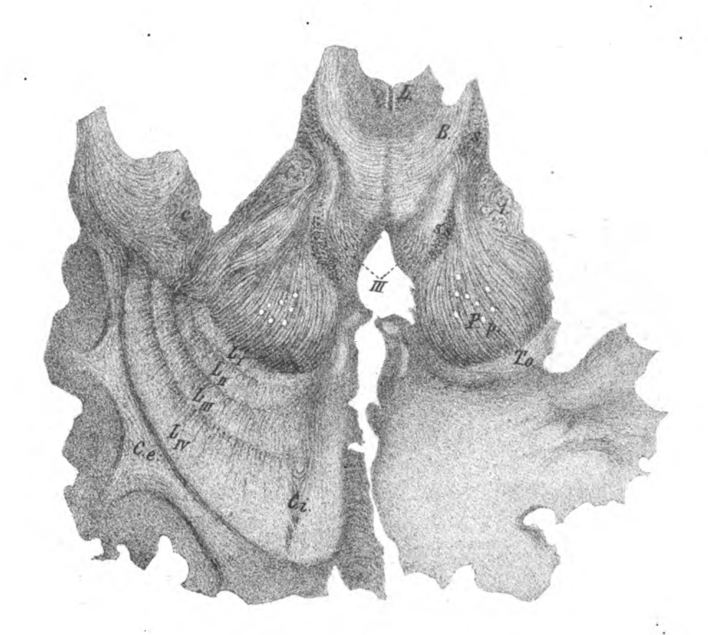
K. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.



Fig. 1.



Fig. 2.



A. Karmanski del. 1880.

Verlag von Toeplitz & Deuticke, Buchhandlung in Wien.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



Fig. 3.

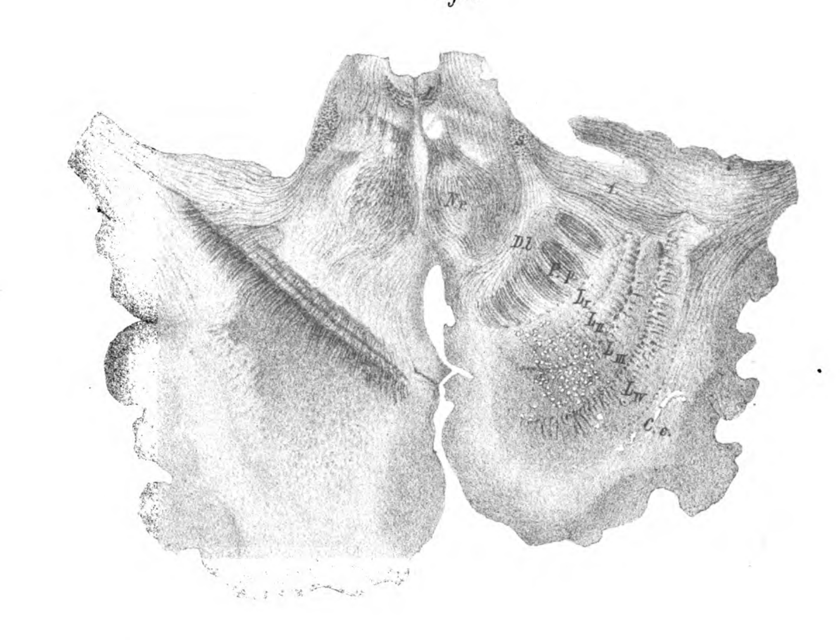
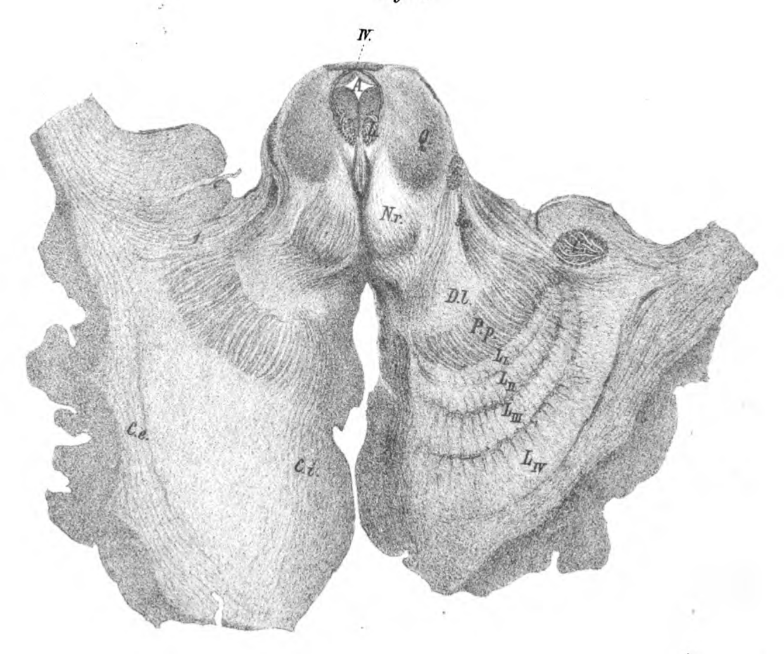


Fig. 4.



A. Karmenski del. 1882.

Verlag von Toeplitz & Deuticke, Buchhandlung in Wien.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Appel's Nachf. Wien.

